Aus der Universitäts-Nervenklinik Würzburg

Damaliger Direktor : Professor Dr. H. Scheller

ÜBER SOGENANNTE ATYPISCHE GESICHTSNEURALGIEN

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Christa v.d. Planitz

aus Paderborn

Würzburg 1970

Aus der Universitäts-Nervenklinik Würzburg

Damaliger Direktor : Professor Dr. H. Scheller

ÜBER SOGENANNTE ATYPISCHE GESICHTSNEURALGIEN

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Christa v.d. Planitz

aus Paderborn

Würzburg 1970

Referent : Professor Dr. H. Scheller

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der Promotion :

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der

Universität Würzburg

Meiner lieben Mutter

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I. Einleitung: Zur Klärung des Begriffes "Neuralgie"

II. "Typische" Gesichtsneuralgien 4

1. Allgemeine Symptomatologie 4

2. Die Trigeminusneuralgie 7

3. Die Glossopharyngeusneuralgie 10

III. "Atypische" Gesichtsneuralgien 13

1. Allgemeine Symptomatologie 13

2. Die "atypische" oder "Minor"-Neuralgie des N. trigeminus 17

3. Neuralgien die vornehmlich im Bereich vegetativer Nerven oder Ganglien im Bereich des Gesichts auftreten :

a) das CHARLIN-Syndrom 31

b) das SLUDER-Syndrom 49

c) die Sympathalgie 66

4. Neuralgien, die vorwiegend im Bereich sensibler Ganglien oder partiellen Gebieten somatosensibler Hirnnerven lokalisiert sind :

a) die Neuralgie des N. intermedius (HUNT) 85

b) die Neuralgie des N. auriculotemporalis (FREY) 96

c) die Neuralgie des Plexus tympanicus (REICHERT) 108

d) die Neuralgie des N. laryngeus superior 110

IV. Zusammenfassung unserer klinischen Untersuchungsergebnisse 119

V. Pathogenetische Bemerkungen 134

VI. Zusammenfassung 148

VII. Literaturverzeichnis

I. ZUR KLÄRUNG DES BEGRIFFS "NEURALGIE"

Die Möglichkeit Schmerzen zu empfinden ist für das höhere Lebewesen eine der sinnvollsten Hilfen, sich gegen die Umwelt zu behaupten, ermöglicht sie ihm doch erst gezielte Flucht- und Abwehrbewegungen. Für den Arzt stellt sie einen wichtigen Wegweiser in der Diagnose einer Krankheit dar. Unter Umständen kann allein eine sorgfältige Schmerzanalyse ihn zur Diagnose führen.

Daß der Schmerz aber nicht immer nur zweckmäßig ist, sondern bei nicht nachgewiesenem somatischen Befund "den höchsten Grad der Unsinnigkeit" erreichen kann, (DÖRING u. MAGUN, HOCHE) erfahren wir bei der Neuralgie, einem Krankheitsbild, dessen eigentliche Ursache bis heute unklar ist und bei dessen typischer Form der Schmerz nach heutiger Auffassung das einzige Symptom darstellt.

In letzter Zeit hat sich der Begriff der Neuralgie mehr und mehr eingeengt. Manche Autoren schlagen vor, ihn nur noch bei der Trigeminus- und der viel selteneren Glossopharyngeusneuralgie zu benutzen, da allein diese die Forderungen, die an den Begriff der Neuralgie geknüpft werden - nämlich Schmerz als einziges Symptom - noch erfüllen.

Mit weiteren diagnostischen Möglichkeiten müßte der Begriff der Neuralgie, so wie wir ihn heute als Krankheitseinheit verwenden, eigentlich verschwinden. Erst recht sollten Bezeichnungen wie "symptomatische" oder "idiophatische" Neuralgie, die eigentlich nur Ausdruck unserer Unkenntnis sind, nur als vorläufiges Hilfsmittel verwandt werden. Sie werden weder ätiologischen, noch pathogenetischen, noch symptomatologischen Gesichtspunkten gerecht, findet man doch immer wieder "typische" oder "essentielle" Neuralgien bei durchaus nachge-

wiesener Ursache, wie z.B. Tumoren, Neuritiden etc.

Es wäre deshalb besser, mit Neuralgie nicht eine bestimmte Krankheit, sondern nach der ursprünglichen Bedeutung des Wortes nur ihr Symptom, nämlich eine bestimmte Schmerzform zu bezeichnen. Insofern würde auch das überall in der Literatur verwandte Adjektiv "atypisch" Verständnis finden, da es sich hierbei um Schmerzzustände handelt, die in Ausdehnung, Charakter und Begleiterscheinungen von dem typischen Schmerzanfall der Trigeminus- oder Glossopharyngeusneuralgie erheblich abweichen. Dies allein hat also zu der etwas unglücklichen Bezeichnung geführt, die eigentlich etwas negatives beinhaltet und besser durch etwas positives ersetzt werden sollte.

Einen völlig neuen Begriff zu bilden, der alle von den typischen Neuralgien abweichenden neuralgischen Schmerzen im Gesichtsbereich umfaßt, scheint uns aber andererseits schwierig, da unter der Bezeichnung "atypische" Neuralgie ganz unterschiedliche Schmerzsyndrome subsummiert werden, und zwar sowohl ausschließlich von vegetativen Fasern ausgehende Schmerzen, als auch solche, die neben vegetativen Strukturen Teilgebiete somatosensibler Hirnnerven oder sensible Ganglien umfassen.

Erst um die Jahrhundertwende finden wir übrigens eine Beschreibung dieser Leiden, während über die Trigeminusneuralgie schon früher berichtet wurde. Schon vor 2 000 Jahren soll sie nach SHARPE in China beobachtet worden sein. (Der chinesische Kaiser, der offensichtlich an diesem Leiden erkrankt war, soll seinen Leibarzt haben hinrichten lassen, weil er ihm den Rat gab, seinen sensiblen Gesichtsnerv zu durchtrennen). Auch in der abendländischen Kultur finden wir schon früh Hinweise, daß der Gesichtsschmerz bekannt war (GALEN, AVICENNA, ABULCASIS u.a.). Seine Benennung wechselte im Laufe

der Zeit von "Dolor superciliaris acutissimus periodicus" (DANIEL LUDWIG 1681), "Face Neuralgie", Prosopalgie" (REVERDIT 1860), "Fothergill disease" (1773) bis zum heute noch gebräuchlichen "Tic douloureux", 1756 von NICOLAUS ANDRE geprägt.

Da bis zur Zeit des Anatomen MECKEL (1714-1774) die Kenntnisse über Verlauf und Funktionen der Hirnnerven noch sehr unzureichend waren, kann man annehmen, daß auch andere Gesichtsschmerzen als die typische Trigeminusneuralgie unter diese Bezeichnung fielen.

Auch heute noch bereitet die Unterscheidung häufig Schwierigkeiten, nicht zuletzt deshalb, weil gar keine einheitliche Auffassung über die Symptomatik der sogenannten "atypischen" Gesichtsneuralgien besteht. KEYSERLINGK z.B. nennt alle neuralgiformen Schmerzzustände des Gesichts, die nicht den klassischen Schmerzanfall des Trigeminus zeigen,"atypisch". Demgegenüber betonen VEH und SCHELLER aber mit Recht, daß die Glossopharyngeusneuralgie wegen ihrer großen Ähnlichkeit in der Symptomatik neben die des Trigeminus gestellt werden sollte. SPERLING und STENDER bezeichnen alle "symptomatischen" Neuralgien als "atypische", eine Einteilung, die nur neue Verwirrung stiften kann und in der Praxis schlecht zu verwerten ist.

WORTMANN bezweifelt, daß eine exakte Abgrenzung überhaupt möglich ist, da dazu schließlich die Kenntnis der Ursache gehöre, Er- verweist in diesem Zusammenhang auf BRAEUCKER, der immer wieder hervorhob, daß Begriffe wie Neuritis und Neuralgie zwar pathologischerseits leicht trennbar seien, in der Klinik aber oft Bilder bestünden, die sich überlagerten. Demgemäß mehren sich heute unter vielen Neurologen und Neuropathologen die Stimmen, die die Neuralgie nicht mehr als Krankheit sui generis gelten lassen wollen und sie

als Folge neuritisch-degenerativer Veränderungen auffassen, die sich zum Großteil auf submikroskopischer Ebene abspielen.

Wenn wir nun trotz all dieser Schwierigkeiten versuchen, eine Einteilung der atypischen Gesichtsneuralgien aufzustellen, so möchten wir selbstverständlich nicht den Anspruch erheben, daß sie nach ätiologischen oder pathogenetischen Gesichtspunkten geordnet ist. Vielmehr soll sie rein praktisch im Hinblick auf die klinische Symptomatologie, die Ausbreitung und die Erscheinungsformen des Schmerzes erfolgen, zumal sich auf diese Weise auch bestimmte Richtlinien für die Therapie ergeben. Ein typischer paroxysmaler Schmerzanfall im Gebiet des N.V oder IX erfordert nämlich z.B. ganz andere therapeutische Konsequenzen als ein vorwiegend vegetativ geleiteter Schmerzzustand.

Zwar handelt es sich bei den "atypischen" Neuralgien um sehr selten vorkommende Krankheiten, sie dürften jedoch häufiger vorkommen als sie allgemein aus Unkenntnis der Symptomatik diagnostiziert werden.

Diese Arbeit soll nun einen Beitrag zur Symptomatik dieser seltenen und schwer zu beurteilenden Schmerzzustände bringen, gestützt auf das Krankengut unserer Klinik.

II. DIE TYPISCHEN GESICHTSNEURALGIEN

1. ALLGEMEINE SYMPTOMATOLOGIE

Eine Symptomatik der "atypischen" Gesichtsschmerzen darzustellen ist nur möglich, wenn man klare Vorstellungen über die typischen Gesichtsneuralgien hat. Sie werden auch als "idiopathisch", "essentiell" und "genuin" bezeichnet. Man erkennt sie an ihrem ausgesprochen

anfallsartigen Charakter, während objektive Symptome fehlen. Auch von patholgisch-anatomischer Seite konnte bisher keine befriedigende Erklärung für dieses Leiden gefunden werden. Diese typischen Neuralgien des Trigeminus und Glossopharyngeus befallen fast ausnahmslos ältere Personen. Die Schmerzattacken setzen blitzartig mit größter Heftigkeit ein und werden als "bohrend", "reißend" oder "stechend" geschildert. Ebenso sollen brennende Schmerzen vorkommen, die sich nach KEYSERLINGK von den Kausalgien und "atypischen" Neuralgien aber dadurch unterscheiden, daß sie nicht flächenhaft, sondern in einem bestimmten kleinen umschriebenen Bezirk entlang des Nervenverlaufs empfunden werden. Die Paroxysmen dauern durchschnittlich einige Sekunden, selten ein bis drei Minuten. Sie treten unterschiedlich häufig auf, von nur einem Anfall pro Tag und Woche bis zu mehreren an einem Tag. In besonders schweren Fällen oder in fortgeschrittenen Stadien kommt es vor, daß ein Anfall auf den anderen folgt, sodaß der Kranke fast das Gefühl eines Dauerschmerzes hat. In der Zeit zwischen den Anfällen herrscht im allgemeinen Schmerzfreiheit.

Die Schmerzen erscheinen zum Teil spontan, sie können aber auch durch äußere Reize provoziert werden. DÖRING, MAGUN, KRAYENBÜHL u.v.a. betonen, daß besonders die unterschwelligen Reize, wie Berührung, Druck, Temperaturwechsel, Luftzug, Kieferbewegungen beim Kauen und Sprechen und ähnliche zu einem Schmerzanfall führen.
Geradezu beweisend aber sind sogenannte Gefahrenzonen - in der anglo-amerikanischen Literatur auch als Triggerzonen bezeichnet - (ALBRECHT u. KRUMP, WORTMANN, SCHELLER u.a.).

Hierbei handelt es sich um sehr kleine umschriebene Haut- oder Schleimhautbezirke - von FOERSTER auch hyperästhetische Schleimhautbezirke genannt - durch deren Berührung unmittelbar ein Anfall auszulösen ist. Mit einer Hyperästhesie oder Hyperpathie im klinischen

Sinn haben diese Zonen aber nichts zu tun, die Sensibilität ist hier ungestört (SOYKA).

Die objektiven Symptome sind bei den echten Neuralgien spärlich. Einen Eindruck über die Schwere der Schmerzen können wir gewinnen, wenn wir Gelegenheit haben, einen Patienten während eines Anfalls zu beobachten : die verzerrte Gesichtsmuskulatur, ihre tonische Anspannung, unterbrochen von Zuckungen im Bereich der mimischen Muskulatur und der Ausdruck höchster Pein bringen uns das Schreckliche dieses Schmerzerlebnisses nahe.

Offensichtlich haben diese anschaulichen Schmerzäußerungen zu der leider immer noch in der Literatur verbreiteten, wenig glücklichen Bezeichnung "Tic douloureux" geführt, wenig glücklich deshalb, weil wir unter einem Tic üblicherweise eine Ausdrucksbewegung verstehen, die sich gewohnheitsmäßig eingefahren hat und personal gesteuert ist. Hier aber handelt es sich um die reflektorisch bedingte, psychomotorische Beantwortung eines äußerst heftigen Schmerzes.

Der neurologische Befund ist bei den typischen Neuralgien bis auf eine gelegentliche Druckschmerzhaftigkeit der VALLAIX' schen Punkte fast immer regelrecht. Gelegentlich werden leichte Abschwächungen in der Sensibilität des Cornealreflexes bei der Trigeminusneuralgie und der Geschmacksempfindung im hinteren Drittel der Zunge bei der Glossopharyngeusneuralgie angegeben - Beobachtungen, auf die wir aber noch zurückkommen werden und die sehr umstritten sind.

2. DIE TRIGEMINUSNEURALGIE

Bei der essentiellen Trigeminusneuralgie tritt der Schmerz vorwiegend oberflächlich in der Haut, zum Teil aber auch ganz tief in den Weichteilen, den Zähnen, den Kieferknochen, im Zahnbett und in der Gigiva auf. Am häufigsten ist der R. maxillaris betroffen, dann folgt der R. mandibaularis.

Eine isolierte Neuralgie der ersten Astes kommt bei der genuinen Trigeminusneuralgie nur äußerst selten vor, worin alle Autoren übereinstimmen. Die Lokalisation der Schmerzen findet sich hier hauptsächlich in und hinter dem Auge mit Irradiationen in Stirn und Nasenrücken. Vor allem aber ist der Schmerzcharakter ganz anders geartet, weshalb fast alle Autoren sie in die "atypischen" Formen der Trigeminusneuralgie einreihen. Deshalb wollen wir sie dort ausführlich besprechen.

Die Maxillarisneuralgie äußert sich in heftigsten Schmerzattacken im Oberkiefer, besonders in den Zähnen, der Oberlippe und der Wange, während die Mandibularisneuralgie ihren Sitz im Unterkiefer hat. Die Schmerzen ziehen bei Betroffensein des dritten Astes durch die Zunge und strahlen in die Gegend des Kinns, der Unterlippe, der Schläfe und zuweilen auch des Jochbogens und in das Gebiet vor der Ohrmuschel aus, wo sie manchmal fälschlich für eine typische Neuralgie des zweiten Astes gehalten werden.

Zu Verwechslungen kann es hier auch durch das COSTEN-Syndrom kommen, bei dem die Schmerzen vom Kiefergelenk ausgehen und sich auf Wangen- und Unterkieferregion, hinter das Ohr und in den Nasen-Rachenraum erstrecken. Da es nicht selten zu sehr heftigen Exacerbationen durch Kauen, Beißen und Sprechen neigt, ist eine differentialdiagnostische Abgrenzung oft schwierig. Hier hilft uns der Nachweis einer Gelenksarthose oder von Bißanomalien weiter (HIRSCHMANN) .

Am häufigsten kommt die kombinierte V2-V3-Neuralgie vor, etwas seltener sind ein gemeinsames Betroffensein der ersten zwei Äste oder eine isolierte Neuralgie des zweiten und dritten Astes (KRAYENBÜHL).

Oft beginnen die Schmerzattacken auch in einem einzelnen Ast und beziehen später langsam die anderen Äste mit ein, besonders bei längerem Verlauf des Leidens.

PAMPUS will den typischen Schmerzanfall in drei Phasen einteilen; die sich überlagern sollen : in der ersten Phase beschränkt sich der Schmerzzustand auf einen einzelnen Ast. Dabei können die Schmerzen in die übrigen Äste ausstrahlen. Die zweite Phase bezeichnet er als die motorische. Es kommt zu "klonischen" Zuckungen im Schmerzgebiet, im Bereich der mimischen Muskulatur (z.B. des m. orbicularis oculi und der Oberlippe), jedoch niemals der Kaumuskulatur. In der dritten, der vegetativen Phase, werden Gesichtsschwellungen, Gesichtsröte, Schweißausbruch, Tränen- Nasen- und Speichelfluß geschildert. Eine solch schematische Einteilung, bei der zudem psychisch vermittelte Schmerzbewegungen offenbar mit echten klonischen Muskelzuckungen verwechselt werden, halten wir jedoch für irreführend und in der Praxis für schlecht verwertbar.

In Ausnahmefällen können die vasovegetativen Erscheinungen auch einem Anfall vorausgehen (PETTE). Sie treten aber im Vergleich zu den primär vegetativen Schmerzzuständen weitgehend in den Hintergrund und stellen wohl eine sekundäre Erscheinung dar, die, wie auch die motorischen Entladungen, reflektorischen Ursprungs ist (SCHELLER). Außerdem sind sie nach KRAYENBÜHL immer streng auf das Versorgungsgebiet des betreffenden Trigeminusastes beschränkt.

PAMPUS will wiederholt Haut- und Pigmentatrophien beobachtet haben ; DÖRING und MAGUN allerdings führen die ganze hier beschrie-

bene vegetative Symptomatik bei der essentiellen V-Neuralgie auf trophische Störungen zurück, da sie diese praktisch nur bei behandelten Fällen sahen. Pupillenerweiterung- und Verengung, halbseitige Rötung des Gesichtes infolge Hyperämie, Verengung der Lidspalte und konjunktivale und ciliare Injektion bezogen sie auf Reizung der die Trigeminusäste umgebenden Fasern durch Alkohol, der z.T. aus therapeutischen Gründen ins Ganglion Gasseri injiziert wird.

Typische Gefahrenzonen finden wir bei der Trigeminusneuralgie an Mundwinkel, Nasolabialfalten und Mundschleimhaut. Sie brauchen nicht unbedingt in dem Versorgungsgebiet des Astes zu liegen, der Sitz der Neuralgie ist, sind aber immer im Gebiet des N.V lokalisiert.
In ganz seltenen Fällen lassen sich auch durch Druck auf die VALLAIX' schen Punkte typische Schmerzattacken auslösen (UMBACH). Oft ist dabei aber nur ein dumpfer Tiefenschmerz zu erhalten, der erst nach einer gewissen Latenzzeit einsetzt und länger anhält. Diese Erscheinung zeigt eine auffallende Ähnlichkeit im Verhalten mit den Schmerzpunkten, die bei den "atypischen" Neuralgien vorkommen. Ganz offensichtlich handelt es sich hier um eine Schmerzleitung über vegetative Strukturen, die uns später noch öfter begegnen wird. UMBACH bezeichnet Druckpunkte dieser Art als Gefahrenzonen II. Ordnung.

Als weiteres objektives Symptom finden wir bei der "genuinen" V-Neuralgie mitunter eine Abschwächung des Cornealreflexes, was viele Autoren jedoch nicht mehr für typisch halten.
Auch die im Anschluß an eine Attacke flüchtigen Parästhesien und Hypästhesien im Schmerzgebiet, die KRAYENBÜHL in seltenen Fällen beobachtete, lenken den Verdacht stark auf eine örtlich nachweisbare Ursache;und sollten uns immer zu einer besonders intensiven

Lokaldiagnostik auffordern.
Besonders aber sprechen eine dauernd nachweisbare Hyperästhesie und Hyperalgesie gegen eine "essentielle" V-Neuralgie.

Weiterhin kommt den langen schmerzfreien Intervallen und Remissionen die der V-Neuralgie eigen sind, eine besondere differentialdiagnostische Bedeutung zu, da diese bei der "atypischen" oder "symptomatischen" V-Neuralgie nie beobachtet werden.
Während dieser Zeit der Latenz bleiben alle Reize, selbst das Berühren der Gefahrenzonen, die sonst sofort zu einem Schmerzanfall führen würden, wirkungslos.

3. DIE GLOSSOPHARYNGEUSNEURALGIE

Diese weit seltener vorkommende "essentielle" Neuralgie wurde 1921 von HARRIS zum ersten mal genauer beschrieben. Mit der Trigeminusneuralgie hat sie den typischen Anfallscharakter mit reflektorischen Muskelzuckungen, die Beschwerdefreiheit zwischen den Attacken und die Auslösbarkeit durch Gefahrenzonen gemein. Diese finden sich hier an der Rachenwand, der Gaumenmandel und dem Gaumenbogen. Von dort aus beginnen auch die reißenden, elektrisierenden, messerstichartigen Schmerzen, die in die Halsseite und die hinteren Partien der Zunge einschießen, von wo aus sie in den Unterkiefer und in die Tiefe des Ohres ausstrahlen. Dabei soll der tiefe Ohrschmerz nach ALBRECHT u. KRUMP für die IX-Neuralgie - vorausgesetzt, es handelt sich um eine "typische" Neuralgie - geradezu pathognomonisch sein. Hin und wieder wird gleichzeitig ein Brennen, verbunden mit ausgeprägtem Hitzegefühl im Schmerzgebiet geschildert (HEYCK).
HARRIS, OKONEK, SCHELLER, DAVIS u.a. erwähnen eine weitere häufig zu beobachtende Gefahrenzone, die sich an der Wand des äußeren Gehörgangs findet. Jedoch besteht hier ein wichtiger Unterschied zum

gewöhnlichen Triggermechanismus : die Berührung dieses Gebietes ergibt nicht unmittelbar darauf, sondern erst nach einer gewissen kurzen Latenzzeit einen typischen Schmerzanfall.

Man muß annehmen, daß es sich hier um die gleiche, durch vegetative Fasern bedingte Schmerzleitung handelt, wie wir sie kurz zuvor bei den VALLAIX'schen Punkten kennengelernt haben und wie sie den "atypischen" Neuralgien eigen ist.
Deshalb halten wir es für berechtigt, auch hier wieder mit UMBACH von einer Triggerzone II. Ordnung zu sprechen.

Fast alle Autoren geben auch bei der IX-Neuralgie eine - wenn auch in den Hintergrund rückende vegetative Symptomatik an. Abnahme der Speichelsekretion und Absonderung eines zähen,schleimhaltigen Speichels während des Anfalls (FILATOV) kommen ebenso vor wie vermehrter Speichelfluß und diffuses Taubheitsgefühl im Munde, das in seiner Ausdehnung nicht dem Ausbreitungsgebiet eines peripheren sensiblen Nerven entspricht. OKONEK und HARRIS sahen mitunter, daß die Schmerzanfälle von trockenem Hüsteln begleitet waren, während ALBRECHT und KRUMP über gleichzeitig ausgelöste Gähnkrämpfe berichteten.

OKONEK weist darauf hin, wie man einen objektiven Eindruck über Art und Schwere der Attacken gewinnen kann, indem man einen Schmerzanfall sorgfältig beobachtet. Er schildert sehr plastisch wie der Kranke als Ausdruck größten Schmerzes unter stoßweisen Schreien, die er angeblich nicht unterdrücken kann, den Mund weit aufreißt, das Gesicht nach der kranken Seite verzieht, das Auge zukneift und die Hand ans Ohr preßt. Der ganze Vorgang sei in seiner Art so charakteristisch, daß er nicht zu verwechseln sei. HEYCK und SCHELLER beobachteten immer wieder, daß die Kranken auf der der Neuralgie entgegengesetzten Seite liegen, um zu vermeiden, daß der Speichel über eine Ge-

fahrenzone fließt und so eine Attacke auslöst.
Im übrigen sind die "objektiven" Symptome wieder spärlich. Die häufig vorkommende leichte Geschmacksstörung für die Qualität "bitter" über dem hinteren Drittel der Zunge wurde schon erwähnt. Dabei handelt es sich in den meisten Fällen nicht um eine Abschwächung sondern um eine Empfindungssteigerung.

DIECKMANN und BUES legen auf den Nachweis dieser Erscheinung bei differentialdiagnostischen Erwägungen besonderen Wert. Weiterhin erleichtert das Aufsuchen der charakteristischen Triggerzonen die Diagnose, die man zusätzlich dadurch erhärten kann, daß man sie nach ADSON mit 10%iger Cocainlösung bestreicht. Während der Dauer der Anästhesie bleibt der Patient anfallsfrei.
Durch Anastomosen mit anderen Hirnnerven kommen gelegentlich Abweichungen in der Symptomatik der typischen Neuralgien vor. Auch stärker vorhandene vegetative Begleiterscheinungen können die Diagnose erschweren und erfordern eine sorgfältige Abgrenzung zu den "atypischen" Schmerzzuständen.

Auf die mannigfaltigen Theorien über Ätiologie und Pathogenese der typischen Neuralgien einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen. Auch ihre Therapie soll hier nicht näher erörtert werden. Es wird auf die mannigfaltige umfangreiche Fachliteratur verwiesen.

III. DIE ATYPISCHEN GESICHTSNEURALGIEN

1. Allgemeine Symptomatologie

Neben den beiden typischen Neuralgien gibt es nun sehr viel seltener vorkommende Schmerzzustände, die von diesen nicht immer leicht zu unterscheiden sind und auch untereinander häufig verwechselt werden. Ihre vorwiegend vegetative Symptomatik lenkt den Blick auf eine Affektion der im Gesichtsbereich gelegenen vegetativen Nervengeflechte und Ganglien und der aus dem Carotisgeflecht stammenden Fasern (DIECKMANN). Sie halten sich also nicht an das Versorgungsgebiet der einzelnen Hirnnerven, sondern umfassen nur einen Teil derselben oder reichen über ihr Ausbreitungsgebiet hinaus (SPERLING und STENDER, ALBRECHT u. KRUMP, HEYCK u. v.a.). Im Gegensatz zur essentiellen Trigeminus- und Glossopharyngeusneuralgie treten die Schmerzzustände vorwiegend nachts und in den Morgenstunden in Erscheinung und betreffen in der Regel jüngere Menschen (DÖRING und MAGUN, SCHELLER, KRAYENBÜHL, HEYCK, RÖMER).

Vor allem aber stehen hier die vegetativen Symptome so im Vordergrund, daß schon aus diesem Grunde die Frage "typische" oder "atypische" Neuralgie nicht schwerfallen dürfte. Es handelt sich bei diesen Erscheinungen um Tränenträufeln, Nasenfluß, Schweißsekretion, Speichelfluß oder auch Trockenheit im Munde, Hyperämie im Schmerzgebiet, ödematöse Schwellungen, trophische Störungen, Niesanfälle und paroxysmale Heiserkeit. Die gelegentliche Beobachtung von Nausea, Schwindel und Erbrechen läßt an migräneartige Zustände denken (KRAYENBÜHL). Gleich diesen werden sie auch häufig durch Einflüsse wie Sturm, Föhn und Winterzeit beeinflußt (DÖRING und MAGUN).

Der Hauptunterschied besteht aber in dem ganz anders gearteten Schmerzcharakter. Die meisten Patienten schildern ihn als dumpfes

in der Tiefe gelegenes Mißgefühl, diffus krampfend, mit gelegentlichen Exacerbationen, die an wehenartig spastische Zustände erinnern (VEH). HEYCK u. KETZ beschreiben ein gelegentliches Brennen,wie es bei der Kausalgie vorkommt.
Die Schmerzen sitzen tief in der Wange, im Oberkiefer, den Zähnen in der Tiefe des Jochbogens und des Ohres, im Kehlkopf und strahlen in Stirn, Schläfe, Umgebung des Ohres und Hinterhauptes, bis in die Gegend des Nackens, des Schultergürtels, ja sogar des gleichseitigen Armes aus.
Sie sind meistens ein- selten doppelseitig lokalisiert und halten sich nicht wie die echten Neuralgien eng an die Mittellinie.
Wichtig ist ferner, daß sie nicht durch charakteristische Triggerzonen erster Ordnung auszulösen sein sollen (WORTMANN). Wohl aber finden sich - hinsichtlich des dabei auftretenden Schmerzes besondere, den VALLAIX'schen Punkten ähnliche Schmerzpunkte, nach UMBACH Auslösezonen II. Ordnung genannt.

Die "atypischen" Neuralgien sollen auch keinen ausgesprochenen Anfallscharakter tragen. Das trifft nach unseren Erfahrungen jedoch nur für einen Teil dieser Schmerzzustände zu, nämlich für solche, die ausschließlich im Gebiet autonomer Ganglien oder vegetativer Hirnnerven vorkommen. Jene auch als "atypisch" bezeichneten Neuralgien jedoch, die nur ein Teilgebiet eines sensiblen Hirnnerven umfassen, wie z.B. die Neuralgien der Nn. auriculotemporalis und laryngeus superior neigen ebenso wie die des Intermedius neben Dauerschmerz zu plötzlich auftretenden Attacken, die denen einer "typischen" Neuralgie sehr ähnlich sind, wenngleich reflektorisch-motorische Begleiterscheinungen und Triggerzonen erster Ordnung fehlen (VEH).

Diese beiden unterschiedlichen Schmerzqualitäten, die offensichtlich einerseits auf der Alteration rein vegetativer Strukturen, anderer-

seits auf der zusätzlichen Beteiligung somatosensibler Fasern beruhen, veranlaßten uns aus praktischen Erwägungen zu der folgenden Einteilung :

Zur ersten Gruppe wollen wir die neuralgiformen Schmerzzustände mit tiefem dumpfem Dauerschmerz rechnen, die oft Tage bis Monate anhalten, in der Intensität wellenförmig verlaufen, Ähnlichkeit mit der Migräne aufweisen und von vielen Autoren auch als "Sympathicusneurosen" bezeichnet werden (WORTMANN, ELSTER, KUHLEN - KAMPFF). Sie gehen in der Regel von den autonomen Fasern und Ganglien des Gesichtsbereichs aus.

Es handelt sich hier um :

1.) das CHARLIN-Syndrom
2.) das SLUDER-Syndrom
3.) die SYMPATHALGIE

In der zweiten Gruppe wollen wir die den "typischen" Neuralgien mehr ähnelnden Schmerzzustände mit Anfallscharakter zusammenfassen, bei denen außer vegetativer Fasern hauptsächlich sensible Ganglien, bzw. Teilgebiete somatosensibler Hirnnerven betroffen sind :

1.) die Neuralgie des N. auriculotemporalis
2.) die Neuralgie des N. intermedius
3.) die Neuralgie des Plexus tympanicus (REICHERT)
4.) die Neuralgie des N. laryngeus superior

Eine Mittelstellung nimmt die "atypische " Trigeminusneuralgie ein, bei der einmal mehr die Symptome des vegetativ geleiteten Schmerzes, in anderen Fällen jedoch der Anfallscharakter überwiegen kann.

Diese Gliederung muß naturgemäß unvollkommen erscheinen, erlebt man es doch gerade bei den "atypischen" Neuralgien immer wieder, daß in der Mehrzahl der Fälle die Übergänge in der Symptomatologie fliessend sind und eine Abgrenzung Schwierigkeiten bereitet.

Wenn man daran denkt, daß die peripheren sensiblen Hirnnerven äste von N. trigeminus, N. facialis, N. glossopharyngeus und N. vagus und die zervikalen Spinalnerven über mannigfaltige direkte und indirekte Anastomosen verfügen und über unzählige sympathische Geflechte wie auch autonome Ganglien miteinander in Verbindung stehen (HINSEY zit. nach HEYCK), werden schon allein dadurch manche Varianten in der Schmerzausdehnung erklärt. Ähnliches wird man wohl auch für die zentralen Abschnitte dieser Leitungsbahnen anzunehmen haben (UMBACH).

Hinzu kommen Reflexvorgänge und anatomische Besonderheiten, die die Symptomatologie der einzelnen Krankheitsbilder noch variabler erscheinen lassen.
So wird eine Mischung von einem anfallsartigen Schmerz und einem "atypischen" Dauerschmerz häufig beschrieben (FELIX), bei unserem Krankengut fanden wir das sogar als Regel. Zudem sind wir fast ausschließlich auf die Angaben des Patienten angewiesen, wobei ein Mangel an Ausdrucksfähigkeit häufig die genaue Analyse des Schmerzsyndroms erschwert. Unter allen Umständen aber sollte man versuchen, ein klares Bild zu gewinnen,und zwar nicht nur um eine befriedigende Diagnose zu erhalten, sondern auch im Hinblick auf die Therapie. Eingriffe am Trigeminus bedeuten in diesen Fällen für den Patienten nämlich keine Hilfe, sie sind im Gegenteil geeignet, noch weitere Schäden zu setzen und seine Qualen zu vergrößern (WEXBERG). Zudem ist es wichtig, die vielen anders gearteten Kopf- und Gesichtsschmerzen auszuschalten, die in den Bereich des HNO- und Augenarztes fallen. Immer wieder kommt es nämlich vor, daß Patienten mit einer endogenen Depression, bei deren Symptomatik der Kopf- oder Gesichtsschmerz im Vordergrund steht, primär vom praktischen Arzt zum Neurochirurgen geschickt werden und auch hier erst nach ergebnislosen Eingriffen am Trigeminus der Psychiater zu Rate gezogen wird.

Viele der uns hier interessierenden neuralgischen Zustände haben eine faßbare, jedenfalls örtlich zu bestimmende Ursache. Vielfach handelt es sich um eine entzündliche Affektion der Nebenhöhlen, der Tonsillen und der Zähne oder auch um Folgen einer Gesichtsschädelverletzung (Jochbeinfraktur!).

Auch chronische Infektionskrankheiten wie Lues, Malaria und Tuberkulose, ferner Polysklerose, Hochdruck und Tumoren des Gesichts- und Hirnschädels und des ZNS gehen in manchen Fällen "atypischen" Neuralgien voraus.

CURSCHMANN sah gehäuftes Vorkommen bei gichtiger und diabetischer Stoffwechsellage, Grippe, Ruhr, Typhus, sowie Alkohol- und Nikotinmißbrauch, unkontrollierter Anwendung von Sekalealkaloiden und bei Bleivergiftung. Bei regelmäßig im Intervall auftretenden Neuralgien, die von Fieberschüben begleitet werden, soll man an eine Malaria denken. Kurz - alle Noxen, denen wir auch in der Anamnese einer V- oder IX- Neuralgie begegnen, finden wir gleichfalls in der Vorgeschichte atypischer neuralgischer Schmerzzustände wieder, ohne hier wie dort ihre ursächliche Bedeutung zu kennen.

2.) DIE ATYPISCHE TRIGEMINUSNEURALGIE ODER DIE MINOR-NEURALGIE DES N.V.

Für dieses Krankheitsbild gibt es bisher in der Literatur keine einheitliche Bezeichnung. WARTENBERG nannte es "Minor-Neuralgie", womit wohl der weniger intensive Dauerschmerz im Vergleich zum äußerst heftigen der "typischen" oder "MAJOR-Neuralgie" hervorgehoben werden sollte. Einige anglo-amerikanische Autoren verwenden diese Bezeichnung jedoch auch für das SLUDER-Syndrom oder die

SYMPATHALGIE, was die nomenklatorische Verwirrung noch erhöht. Wir schlagen deshalb, um Mißverständnissen aus dem Weg zu gehen,vor, den Namen des betroffenen Nerven an die Bezeichnung "Minor-Neuralgie" anzuhängen und zum Beispiel von einer "Minor-Neuralgie des Trigeminus" zu sprechen.

In unserem Schrifttum findet man dagegen häufig die Bezeichnung "symptomatische" V-Neuralgie, wodurch die in diesen Fällen vielfach leicht zu eruierende Ursache, nämlich die örtliche Irritation eines einzelnen Nerven zum Ausdruck gebracht wird.

Nach SPERLING und STENDER finden wir hier zwei unterschiedliche Schmerzqualitäten : einmal eine von oberflächlichem, scharf abgrenzbarem, ziehendem Charakter, wobei der Schmerz sich anfallsartig steigern kann. Ein solcher Schmerz entsteht wohl durch Irritation eines somato-sensiblen Nerven. Zum anderen beobachtet man einen in der Tiefe sitzenden, andauernden, mehr krampfenden, diffus ziehenden, vegetativ geleiteten Schmerz, der in der Intensität wechselt und sich nicht an das Versorgungsgebiet der einzelnen Trigeminusäste hält. Dabei können Oberflächen- oder Tiefenschmerz - je nach Beteiligung vorwiegend vegetativer oder somatosensibler Fasern – überwiegen. Gefahrenzonen erster Ordnung, klassische Schmerzattacken und schmerzfreie Intervalle fehlen.

Die vegetative Symptomatik ist in diesen Fällen schwächer als bei den übrigen vegetativen Neuralgien ausgebildet, so daß sich eine Mittelstellung beispielsweise zwischen den Schmerzen bei der essentiellen Trigeminusneuralgie und den Sympathicusschmerzen ergibt.

In der Regel herrscht ein außerordentlich heftiger, krampfender Dauerschmerz vor, der kaum zu beeinflussen ist. Er ließ DÖRING und MAGUN an Parallelen zur Anästesia dolorosa denken, die bekannt-

lich eine häufige Komplikation nach der Verödung des Ggl. Gasseri darstellt und nach Ansicht französischer Autoren (ALAJOUANINE, THUREL, BRUNELLI zit. nach KRAYENBÜHL) auf eine Miterkrankung des sympathischen Nervensystems bezogen wird.
Fast immer ist eine neurologische Symptomatik vorhanden. Sie reicht von der Abschwächung des Cornealreflexes über Hyp- und Hyperästhesie sowie Hyp- und Hyperalgesie bis zur seltenen motorischen Störung in Form einer Kaumuskelschwäche (ZITKA, KETZ). Einen ähnlichen Schmerztyp finden wir bei Neuralgien nach Zosterinfektion, Erkrankung der Nebenhöhlen und Zähne und manchmal nach der Kieferhöhlenausräumung nach CALDWELL-LUC .

Als Sonderform läßt sich die Neuralgie des N. ophthalmicus abgrenzen, die besonders charakteristisch nach einem Zoster auftritt. Es werden chronische, stechende, beißende, brennende, auch als juckendes Kribbeln empfundene Schmerzen im Ophthalmicusgebiet geschildert, die jedesmal mit Hypästhesie und Analgesie oder Hyperästhesie und Hyperpathie verbunden sind (HIRSCHMANN). HEYCK beobachtete hin und wieder trophische Störungen im betroffenen Hautgebiet. Eine Beteiligung des Ggl. ciliare ist seiner Meinung nach nicht auszuschließen, womit sich auffallende Beziehungen zum CHARLIN-Syndrom ergäben.

Als weitere Unterform der eben genannten Neuralgie wäre die Supraorbitalisneuralgie zu nennen. Auch hier sind eigentliche Schmerzattacken ungewöhnlich. Die Patienten schildern vielmehr einen dumpfen, im Charakter der Ophthalmicusneuralgie ähnlichen Dauerschmerz, der aber niemals über das Versorgungsgebiet des Nerven hinausreicht und in vielen Fällen durch Druck auf den Nervenaustrittspunkt, bzw. durch Beklopfen des Nerven mit einem Reflexhammer provoziert werden kann. Oft lassen sich auf diese Weise auch in der Diagnose verwert-

bare Parästesien auslösen (SCHLIACK).

Außerdem wirken Reiben, Waschen, Kältereiz und Tragen einer anliegenden Kopfbedeckung oft verschlimmernd. Regelmäßig kommen sensible Störungen in Form von Hypästhesie und Hypalgesie oder Hyperästhesie und Hyperpathie vor. Immer wieder wird von den Patienten auch angegeben, daß diese Empfindungsstörungen beim Frisieren beobachtet werden, was dann die Unterscheidung zu den nach Traumen oft kurzschlüssig diagnostizierten postkomotionellen Kopfschmerzen besonders leicht macht.

In der Regel sind örtliche Traumen, wie Einbruch des oberen Orbitalrandes, Hämatome, scharfe Verletzungen und Quetschungen des Nerven im Stirnbereich oder auch eine Sinusits frontalis für die Entstehung einer solchen Neuralgie verantwortlich.
Nach Ansicht von TÖNNIS und KREISSEL kommen als Ursache auch arachnitische Verwachsungen in der hinteren Schädelgruppe in Betracht. SPERLING und STENDER sahen gehäuft das gleichzeitige Vorhandensein eines HWS-Syndroms und glauben, daß Anastomosen des N. Supraorbitalis mit den oberen Cervikalnerven zu einem solchen Schmerzzustand führen können.

Die einzig erfolgversprechende Behandlung der Supraorbitalisneuralgie besteht in einer Nervenblockade, bzw. einer Neurolyse. Bei ganz peripher liegender Schädigung bringt eine Impletolinjektion in den Nervenaustrittspunkt oder in das Narbengebiet in der Regel schlagartige Besserung. Fälle, in denen arachnitische Verwachsungen schuld sind, erfordern oft kompliziertere chirurgische Eingriffe.

In der Ätiologie der "atypischen" Trigeminusneuralgie ergeben sich im Vergleich zu den übrigen "atypischen" Gesichtsneuralgien keine neuen Gesichtspunkte.

Zu ergänzen ist, daß KRAYENBÜHL in diesen Fällen der bioptische Nachweis eines pathologisch-anatomischen Substrats gelang: neben Hyperplasie des Peri- und Endoneuriums fand er Degenerationsfasern, Atrophie des Nerven, und Bindegewebshypertrophie. OLIVECRONA glaubt, daß der im Vergleich zur sog. "typischen" Neuralgie anders geartete Schmerzcharakter durch Alteration des Ggl. Gasseri oder peripherer liegender Abschnitte hervorgerufen werde, während die Entstehung der echten Trigeminusneuralgie zentraler zu suchen sei. Dem widerspricht, daß Olivecrona selber als Ursache chronischer Schmerzzustände im ersten Ast einmal eine Kompression des Tractus spinalis N. trigemini durch einen Tumor fand. Außerdem konnten sowohl bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, als auch bei peripher liegenden, wie z.B. einem Zungencarcinom, "typische" Trigeminusneuralgien beobachtet werden, die sich in nichts von den "genuinen" unterschieden; sie boten den charakteristischen Schmerzanfall mit motorischer Entladung, Schmerzfreiheit zwischen den Anfällen, wiesen Triggerzonen auf und waren nicht mit neurologischen Ausfällen verbunden, (LEXER, PEET zit. nach WARTENBERG, HARRIS und CUSHING zit. nach HEYCK).

Diese Beispiele zeigen uns schon, daß offenbar die Qualität des angegebenen Schmerzes in keiner Weise dazu geeignet ist, uns den Ort einer möglichen Schädigung im Verlauf des Nerven aufzuzeigen.

Wie schon eingangs erwähnt, sind große Behandlungserfolge bei den "atypischen" V - Neuralgien nicht zu erwarten. Die üblichen Methoden zur Heilung einer "essentiellen" Quintus-Neuralgie lassen uns hier völlig im Stich. Versuche mit Carbamazepin und Hydantoin erfüllten nicht die anfangs in sie gesetzten Erwartungen. Lediglich bei der Anästhesia dolorosa verspricht eine Therapie mit diesen Medikamenten manchmal Besserung. HIRSCHMANN empfiehlt bei Neuralgien nach

Herpes zoster eine vier- bis sechs-wöchige Behandlung mit Neurocil und Atosil, wobei er generell eine günstige Beeinflussung chronischer Schmerzzustände sah.

Auch chirurgischerseits sind die Hoffnungen auf Heilung gering. Eine Ausschaltung des Ggl. Gasseri ist nicht nur völlig wirkungslos, sondern birgt zusätzlich die Gefahr einer Keratitis neuroparalytica und Anästhesia dolorosa, die bei diesen, schon von vornherein vegetativ stigmatisierten Patienten besonders groß ist.
In verzweifelten Fällen soll die mit stereotaktischen Zielgeräten durchgeführte Tiefenkoagulation des sensiblen Trigeminusendkerns im Thalamusgebiet (von RIECHERT und HASSLER 1955 ausgearbeitet) durch Änderung des Schmerzerlebnisses zuweilen Hilfe bringen (HEYCK).

Im folgenden schildern wir die Krankengeschichte des Patienten P.N., 59 J., der im März 1961 wegen kausalgiformer Schmerzen im Bereich des N. infraorbitalis links zur Aufnahme kam und bei dem eine "atypische" oder Minor-Neuralgie des Trigeminus diagnostiziert werden konnte.

F.A.: Die Mutter litt an einer endogenen Depression und nahm sich das Leben.

E.A.: Als Kind schwere Furunkulose. Drei Jahre vor der Aufnahme Lumbago.

J.A.: Im Jahre 1958 erlitt der Patient mit seinem Motorrad einen Verkehrsunfall. Auf welche Weise sich dieser ereignete, bzw. was weiter mit ihm geschah, konnte er später nicht mehr angeben. Das Bewußtsein erlangte er erst wieder, als er vor seiner Haustüre stand. Den Weg hatte er offenbar ohne fremde Hilfe zurückgelegt. Der Hausarzt stellte eine Gehirnerschütterung fest und ordnete vier Wochen strenge Bettruhe an. Der Pat. litt während dieser Zeit unter dumpfen, diffusen Kopfschmerzen, jedoch nicht unter Übelkeit, Schwindel, oder Erbrechen. Außerdem stellte er fest, daß bei dem Unfall ein Zahn abgebrochen war. Die Stelle schmerzte ihn beim Essen.
Vier Wochen später trat langsam zunehmend ein Brennen der linken Oberlippe, des linken Nasenflügels und der linken Wangenpartie auf. Das Schmerzgebiet wurde durch eine Linie nach unten begrenzt, die vom linken Mundwinkel zum Ohrläppchen zu denken war. Auch innen am Oberkiefer verspürte er ein leises Brennen. Diese Sensationen hatten sehr langsam eingesetzt, steigerten sich im Laufe der Zeit jedoch immer mehr. Niemals traten sie in Perioden auf, sie waren dauernd vorhanden. Auch unterlagen sie keinem Auslösungsmechanismu s wie Kauen, Berührung oder Essen.
Alle sensorischen Funktionen waren angeblich ungestört. Eine sensible Störung war dem Patienten selbst nicht aufgefallen.-Erst zwei Monate nach dem Unfall wurde ein inzwischen gut verheilter Oberkieferbruch links festgestellt.
Bevor der Patient aufgenommen wurde, war er schon in der Neurochirurgischen Klinik und der Zahnklinik mit Injektionen in das Ggl. sphenopalatinum behandelt worden, jedoch ohne Erfolg. Die im Kiefer verbliebene Wurzel des ersten Molaren war inzwischen entfernt worden. Gleichzeitig wurde der Versuch

einer Exhairese des N. infraorbitalis gemacht, ohne daß sich an den Schmerzen etwas geändert hätte.
Auf genaues Befragen gab der Patient noch an, daß beim Frisieren der linken Kopfseite die Haut in einem bis zum Hinterkopf reichenden, nicht klar abgrenzbaren Bezirk schmerzempfindlich war. Tagesschwankungen ließen sich in der Schmerzintensität nicht feststellen.

Allgemein körperlicher Befund :

Athletischer Habitus. Rachitische Hühnerbrust. Etwas unsauberer 1. Herzton über der Spitze. Bei der Inspektion der Mundhöhle fiel das Fehlen des ersten Molaren links auf. Sonst keine Besonderheiten.

Neurologischer Befund :

Der NAP des linken N. infraorbitalis war etwas druckempfindlich. Der Cornealreflex war links um eine Spur schwächer als rechts auszulösen. Es bestand eine Hyperästhesie im Gebiet des ersten Trigeminusastes (siehe Zeichnung!). Eine Zone im Ausbreitungsgebiet des N. infraorbitalis war bei der Sensibilitätsprüfung anästhetisch und hypalgetisch (Zustand nach Exhairese), Oberlippenhaut und -schleimhaut wie auch Zahnfleisch waren davon nicht betroffen. Geschmacksstoffe wurden zwar augenblicklich wahrgenommen, aber auf beiden Seiten nicht immer richtig erkannt.

Augenfachärztliche Untersuchung :

Keine Besonderheiten.

HNO-Fachärztliche Untersuchung :

Keine Besonderheiten.

Untersuchungen des Laboratoriums :

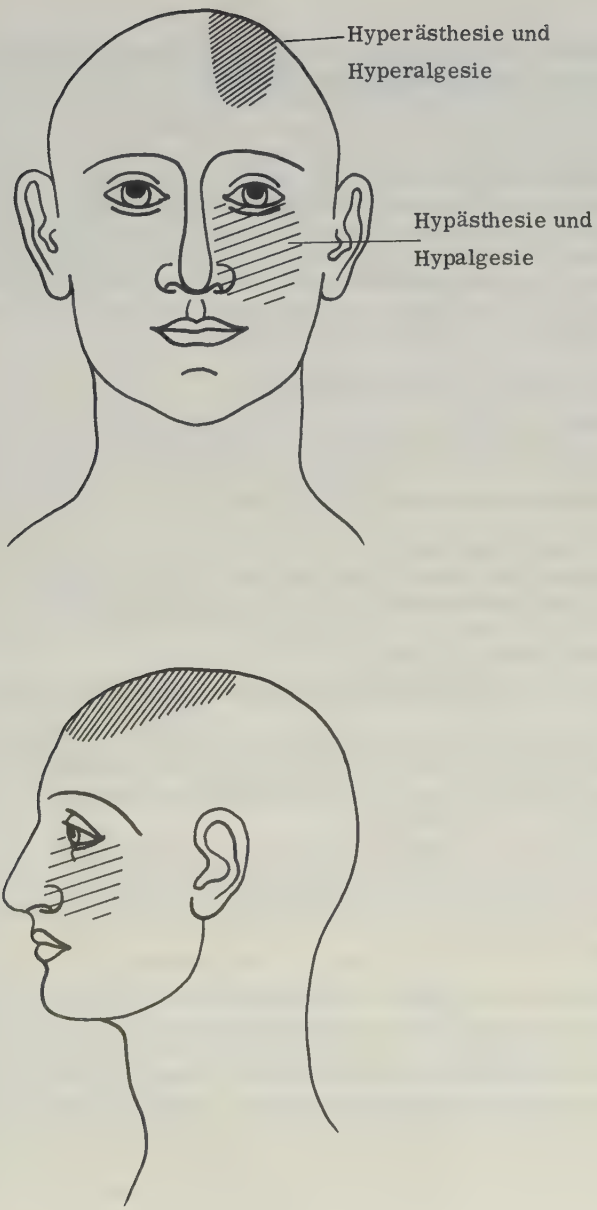
Im Blutbild fielen eine Eosinophilie und Monozythämie von je 8 % auf. Urinstatus regelrecht. MKR II neg. Liquorstatus ohne Besonderheiten.

EEG :

Regelmäßiger Kurvenverlauf.

Röntgenbefunde :

Die Aufnahme des Schädels in zwei Ebenen sowie der Basis zeigten keine Besonderheiten. Bei der Jochbeinaufnahme war links die alte Oberkieferfraktur an einer Umbauzone zu erkennen. Sie verlief längs


Hyperästhesie und
Hyperalgesie
Hypästhesie und
Hypalgesie

von der oberen Jochbeingrenze bis in die Gegend des ersten Molaren. Es bestand keine vermehrte Kallusbildung.

Behandlung und Verlauf :

Da eine kombinierte Behandlung mit Tofranil, Melleril und hohen Dosen Zentropil in den ersten zwei Wochen keinen nennenswerten Erfolg brachte, versuchten wir eine Schlafkur und erhöhten die Mellerildosis auf 6 x 100 mg. Der Patient schlief eine Woche lang tief. Danach gab er an, daß das Brennen vielleicht eine Spur nachgelassen habe, er sich aber immer noch sehr gequält fühle. Wir überwiesen ihn in die Neurochirurgische Klinik.

Bericht der Neurochirurgischen Klinik :

Im Juni 1961 entschloß man sich dort zur Operation. Der Schädel wurde nach der Methode FRAZIER eröffnet. Nach Abschieben der Dura wurden der dritte V-ast und das Ggl. Gasseri aufgesucht. Dabei zeigten sich weitgehende Verwachsungen der Nervenfasern im Cavum MECKELI sowie Verwachsungen der Durascheide des Ggl. Gasseri mit der basalen Dura. Nach Inzision kam es ungewöhnlicherweise zu einer ziemlich lebhaften Blutung aus einer kleinen Begleitarterie des dritten Trigeminusastes, die mit dem Thermokauter gestillt werden mußte. Erst danach war die Wurzeldurchschneidung möglich, die aber nicht in ganzer Ausdehnung vorgenommen wurde.

Postoperativ kam es zu einer Abducenslähmung links, wohl infolge der Blutung.
Gleich im Anschluß an die Operation klagte der Patient noch über brennende Schmerzen, die sich in den nächsten Tagen jedoch erheblich verbesserten. Leider stellten sich in der Folgezeit trophische Störungen der Hornhaut mit Ulcerationen ein.

Bei der zwei Wochen später durchgeführten neurologischen Nachuntersuchung ergaben sich eine komplette Abducenslähmung links sowie eine Analgesie und Anästhesie im Bereich des gesamten ersten Trigeminusastes. Auch der linke Cornealreflex fehlte. Im übrigen war der Befund unverändert.

In den folgenden Tagen zeigte sich der Patient außerordentlich getrieben, unruhig und agitiert und äußerte sogar Selbstmordgedanken. Er litt ausserordentlich unter dieser elementaren Unruhe und gab an, daß sich an seinen Schmerzen nicht viel geändert habe. Er klagte jetzt zusätzlich über attackenweise auftretende, stechende, kribbelnde, elektrisierende Schmerzen in einem 5-Markstück großen Bezirk an der linken Oberlippe.

Sie waren nach wie vor von Essen, Kauen, sowie Berührung dieses Bezirks unabhängig. Wenn er sich zu seinem Zuständ äußerte, sprach er allerdings in erster Linie von seinen Unruhezuständen, und erst nach entsprechenden Fragen von seinen Schmerzen. Da nun eindeutig eine depressive Symptomatik im Vordergrund stand, wurde der Versuch einer Schlafkur mit 300 mg Melleril täglich unternommen. Zusätzlich mußte noch Somnifen und Octopan gegeben werden. Unter dieser Dosierung wurde der Patient allmählich ruhiger. Wir gingen dann zu kleinen Dosen Tofranil über (30 mg/die) und behielten Mellerilgaben von 300 mg täglich bei.

Vier Wochen später ließ das Brennen endlich für kurze Zeiträume nach. Dagegen wurde der Zustand des linken Auges von Tag zu Tag besorgniserregender. Es hatte sich eine erhebliche Keratitis neuroparalytica eingestellt, die täglich Salbenverbände in der Augenklinik erforderlich machte. Schließlich bestand eine große Erosion der Cornea und der Zustand des Auges mußte als ernst bezeichnet werden. Auch nach weiteren vier Wochen hatte sich weder an seinen Schmerzen noch an seinem psychischen oder Augenbefund etwas wesentliches geändert.
Inzwischen hatte man hohe Dosen Zentropil, Neurobion und Vitamin B 12 verabreicht, ohne daß sich eine Besserung eingestellt hätte. Abgesehen von kurzen Zeiträumen während der Morgenstunden bestand das Brennen den ganzen Tag über.

Erst als einen Monat später die phasische Depression abklang, bezeichnete der Patient auch seine Schmerzen als erträglich. Er drängte jetzt nachdrücklich auf Entlassung.
Der Neurologische Befund war unverändert geblieben. Die Abducensparese hatte sich nicht zurückgebildet, und es war weiterhin eine sorgfältige Behandlung der Keratitits neuroparalytica in der Augenklinik erforderlich.

Leider verloren wir den Patienten später aus unserer Beobachtung und blieben über sein weiteres Schicksal im Unklaren.

Der Fall dieses Patienten dürfte ein Musterbeispiel für die Erfolglosigkeit therapeutischen Bemühens bei "atypischen" Schmerzzuständen im Trigeminusbereich darstellen. Die Diagnose stellt sich durch die dumpfen und als Mißempfindung geklagten Dauerschmerzen im Gebiet V, 1 und V, 2, die an eine Kausalgie erinnern, aber weder durch Kauen und Essen, noch durch Berührung auslösbar oder zu beeinflussen sind, sich nicht exakt abgrenzen lassen und nicht durch Reizung von Trigger-

zonen ausgelöst werden können.

In welcher Ausdehnung schon zu Beginn des Krankheitsbildes objektive Symptome in Form von Sensibilitäts- und Geschmacksstörungen bestanden, ist nicht sicher zu beurteilen, da der Patient bereits vor der Aufnahme in unsere Klinik Alkoholinjektionen ins Ggl. sphenopalatinum und ins Foramen infraorbitale erhielt, bzw. eine Exhairese des N. infraorbitalis versucht wurde.

Die zuverlässig ermittelte Hyperästhesie und Hyperpathie im Bereich des linken N. frontalis jedoch, die nicht mit den Eingriffen in Zusammenhang stehen dürften, lassen schon auf vorher vorhandene leichte Sensibilitätsstörungen schließen.

Interessant und unseres Erachtens durchaus in das Krankheitsbild einzuordnen, war die angedeutete Geschmacksstörung, mit der wir uns später bei der Neuralgie des Ggl. sphenopalatinum noch beschäftigen werden. Sie könnte auf eine Mitbeteiligung des N. lingualis hindeuten, der ja in manchen Fällen Geschmacksfasern aus den vorderen zwei Dritteln der Zunge führen soll (CLARA).
Die Ursache dieses Leidens ist zweifellos in dem geschilderten Schädeltrauma zu suchen, wobei wir aber primär eher eine periphere Schädigung des N. infraorbitalis durch die Oberkieferfraktur, als eine Alteration intrakranieller Strukturen annehmen möchten. Zwar ist eine traumatische Hirnschädigung auf Grund des durchgemachten Dämmerzustandes als sicher anzunehmen. Um eine schwerere Hirnverletzung, etwa eine Contusio, scheint es sich jedoch nicht gehandelt zu haben. Einmal bestanden keine entsprechenden Symptome, wie Schwindel, Erbrechen etc., zum anderen schilderte der Patient einen typischen posttraumatischen Dämmerzustand, eine Beobachtung, die BAY in der Regel nur leichteren Hirntraumen (allerdings bei Vorschädigung des ZNS) zuschreibt. Wahrscheinlich kam es vielmehr im Bereich des ersten Prämolaren und der Oberkieferfraktur zu chronisch-entzündlichen Veränderungen des N. infraorbitalis, die sich in der

Folgezeit bis zum Ggl. Gasseri ausdehnten und von dort aus den ersten Trigeminusast teilweise miteinbezogen. WARTENBERG machte die Erfahrung, daß Traumen im Gebiet des Dens caninus besonders häufig zu neuritischen Vorgängen im II. V-Ast führen, wobei sich die Keime oft endoneural und perineural bis zum Ganglion ausbreiten sollen.

Für diese Erklärung könnte auch der Operationsbericht sprechen, der über Verwachsungen der Nervenfasern im Cavum Meckeli, sowie über Verwachsungen des Ggl. Gasseri mit der basalen Dura berichtete.

Ausschlaggebend für den Schmerzcharakter scheinen aber die in größerer Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogenen, sowohl die Trigeminus-Nerven als auch das Ggl. Gasseri umspinnenden, vegetativen Fasern zu sein.

Wie zu erwarten, zeigten lokale Maßnahmen bei diesem vegetativen Schmerzzuständ keinen Erfolg. Leider brachte aber auch die kombinierte Behandlung mit Hydantoin und Phenothiazinen - wie andere Autoren ebenfalls beobachten mußten - (SPERLING, STENDER u.a.) keine Besserung. Erst nach einer intrakraniellen postganglionären Wurzeldurchtrennung, die allerdings wegen der Komplikationen nicht in ganzer Ausdehnung vorgenommen werden konnte, kam es vorübergehend zu einer Milderung des Schmerzes.

Auffallend war, daß während der zwei Wochen nach der Operation unter zunehmender depressiver Symptomatik die alten Schmerzzustände ohne nennenswerte Änderung ihres Charakters wieder in Erscheinung traten und daß sie erst mit Abklingen der Depression zwei Monate später wieder als erträglich bezeichnet wurden.
Natürlich scheuten wir uns zunächst, den wieder auftretenden Schmerzzustand einfach mit einer depressiven Verstimmung zu erklären. Die depressive Symptomatik zeigte sich aber in so charakteristischer Weise, daß wir bald keinen Zweifel mehr an einem Zusammenhang hatten.

Auch sprach nichts für hypochondrisches oder tendenziöses Verhalten. Wir dürfen ferner nicht außer acht lassen, daß dieser Patient wie viele, bei denen solche unklaren Schmerzzustände bestehen, aus einer nervlich belasteten Familie stammt. (Die Mutter nahm sich während einer endogenen Depression das Leben.)

Inwieweit nun die schließlich resultierende Besserung als Operationserfolg zu werten ist, wird man schwer beurteilen können. Eine günstige Beeinflussung der Schmerzzustände ist wohl anzunehmen, da der Patient in den ersten zwei Wochen nach der Operation eine deutliche Erleichterung spürte. Die nachfolgende Verschlimmerung unter der Depression und das Abklingen der Schmerzen mit deren Ende stellen jedenfalls keinen Beweis für das Gegenteil dar, sondern stützen eher die Ansicht JANZENS und anderer Autoren, daß während einer depressiven Phase, infolge Senkung der Schmerzschwelle, "vergessene" Neuralgien wieder in den Vordergrund treten und neu erlebt werden können.

Retrospektiv betrachtet schien ein Eingriff wegen der außerordentlich quälenden, therapieresistenten Schmerzen im zweiten Trigeminusast zwar zunächst indiziert. Es bleibt aber dahingestellt, ob das Risiko einer solch schweren Komplikation wie einer Keratitis neuroparalytica mit wahrscheinlichem Verlust des Augenlichts durch eine Milderung der Schmerzzustände gerechtfertigt ist.

a) DAS CHARLIN-SYNDROM

m Jahre 1930 berichtete CHARLIN zum ersten Mal über dieses später ach ihm benannte Schmerzsyndrom, das er als Symptomenkomplex ei Läsionen des N. nasociliaris auffaßte. Schon 60 Jahre zuvor hatte 'RÉLAT drei Fälle von "ORBITAL" - und "SUPRAORBITAL" - leuralgie beschrieben, die die Charakteristika der CHARLIN' schen leuralgien aufwiesen. Wie einige dieser konnten sie auf Dehnung des . nasociliaris geheilt werden. Er überblickte jedoch noch nicht den usammenhang dieser Symptome und ihre Zuordnung zu einem gemein-amen Krankheitsbild (VEH) . Heute hat sich immer mehr die Auf-assung durchgesetzt, daß dieser "atypische" Schmerzzustand in erster inie vom Ganglion ciliare ausgeht, was CHARLIN in späteren Jahren uch selbst angenommen hatte. CHARLIN sprach, je nachdem welches ymptom seiner Trias im Vordergrund stand, von einem "Augentyp", inem "Nasentyp" oder einem "neuralgischen" Typ. Die Unterschiede ind dabei jedoch nur graduell, und bei sorgfältiger Diagnostik findet an fast immer larvierte Symptome, die die auffälligeren zu ihrem ollbild ergänzen (VEH, ALCAINO).

ie zumeist jüngeren Patienten werden von anhaltenden Schmerzen ußerster Heftigkeit gequält, die nachts zu exacerbieren pflegen und ann durch kein Medikament mehr beeinflußt werden können (TOSCH). llerdings sind auch schmerzfreie Intervalle vorhanden. Die Schmerz-entren sitzen einseitig am oberen inneren Augenwinkel und n der Nase. Von dort aus kommt es zu Ausstrahlungen in Stirn, Nasenhöhle, asenwurzel und Kiefer (TOSCH, SCHELLER, KUBANYI, WEXBERG).

uffällig sind die entzündlichen Erscheinungen von Seiten des Auges nd der Nase. Im vorderen Bulbusabschnitt beobachtet man Hornhaut-

veränderungen, die von der gerade noch fluorescenzmikroskopisch nachweisbaren Trübung über Infiltration bis zum Ulcus corneae reichen. Weitere Symptome, wie Lichtscheu, Tränenfluß, Lidödem und konjunktivale Injektion findet man in der Regel auch beim SLUDER-Syndrom, doch sind die Augenveränderungen bei diesem rein kongestiv, und es finden sich niemals trophische Störungen. In den tieferen Abschnitten des Auges werden Iritis, Cyclitis, ja sogar ein Hypopyon beschrieben (FRANÇOIS zit. nach TOSCH). Häufig kommt es zu winzigen Herpesbläschen über der Cornea, der Haut über der Nase und der Stirn, verbunden mit Rötung und kleinen Schweißperlen. Seltener sieht man auch Hyp- oder Hyperästhesien in Stirn- und Oberlidgegend (VEH), Erscheinungen, die dann die Abgrenzung zum SLUDER-Syndrom besonders leicht machen, da das Ggl. sphenopalatinum in diesem Gebiet keine Hautareale versorgt. TOSCH führt die Lokalisation der Sensibilitätsstörung auf die Anastomose zwischen N. supra- und infratrochlearis zurück, die die Verbindung des N. nasociliaris mit dem N. frontalis herstellt.

Außerdem leiden die Kranken unter starker wässriger Sekretion der betroffenen Nasenhälfte und Schwellung und Hyperästhesie der Schleimhaut, besonders im oberen Drittel der Nasenhöhle, am vorderen Pol der unteren, sowie an der mittleren Muschel (VEH, SCHELLER, TOSCH).

Immer ist der Bulbus spontan oder zumindest auf Druck empfindlich. Den VALLAIX'schen Punkten bei der V-Neuralgie entsprechen die Triggerzonen II. Ordnung am oberen inneren Winkel des Orbitalrandes und der Außenseite des Nasenrückens an der Knorpel-Knochengrenze (CHARLIN, HALBRON, VERDAGUER u.v. DESSAUER).

Scheitert bei einem solchen Schmerzzustand die lokale Augenbehandlung und ist ein Glaukom auszuschließen, so kann man sich durch In-

stillieren einer Cocainlösung in die Gegend der unteren und mittleren Muschel augenblicklich Klarheit verschaffen : die Schmerzen sistieren sofort.

Erstaunlicherweise verschwinden auch die entzündlichen und trophisch bedingten Augenveränderungen bei mehrfacher Anwendung von Cocain-Adrenalin-Tampons im Sinne einer echten Heilung. Die Wirkung ist also nicht nur auf die Anästhesie zurückzuführen, sondern offenbar als Unterbrechung eines pathologisch irritierten Reflexbogens zu verstehen (VELHAGEN, zit. nach TOSCH).

Differentialdiagnostisch ist das CHARLIN-Syndrom außer zu der SLUDER - Neuralgie zum akuten Glaukomanfall und zu Nebenhöhlenaffektionen abzugrenzen. Die Verwechslung mit einem Glaukom liegt besonders nahe, da auch hier der Schmerz anfallsweise im gleichen Gebiet und während der frühen Abendstunden auftritt (Erweiterung der Pupille infolge der Dämmerung). Eine einmalige Messung des Kammerinnendrucks ist häufig nicht zuverlässig genug und läßt ein Glaukom nicht sicher ausschließen, denn Druckschwankungen sind nicht selten (HIRSCHMANN).

Die Frage nach einer Nebenhöhlenentzündung wird am zweckmäßigsten durch eine genaue Anamnese beantwortet : plötzlicher Beginn, Fehlen von Fieber und röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen der Nebenhöhlen legen den Verdacht auf neuralgische Schmerzen nahe (ALCAINO, WEXBERG).
Eine weitere gute Methode zur Unterscheidung Neuralgie - Nebenhöhlenerkrankung liefert uns der Äthertest (LANZENDÖRFER): ein Wattebausch wird mit Waschäther getränkt und auf die schmerzende Stelle gelegt. Waren vorher Schmerzen vorhanden, die dann infolge der Kühlung verschwinden, so liegt eine Entzündung der Nebenhöhlen nahe. Wird aber durch den verdampfenden Äther eine Exacerbation der

Schmerzen hervorgerufen, oder strahlen diese sogar noch aus, so kann mit einer Neuralgie gerechnet werden.
Über Ätiologie und Pathogenese dieses Leidens herrscht auch heute noch Unklarheit. CHARLIN selbst glaubte zunächst an eine Neuritis, des N. nasociliaris, später in erster Linie an entzündliche Veränderungen des Ggl. ciliare. FRANÇOIS, VERDAGUER und v. DESSAUER nahmen Kompression des Nerven an seiner Eintrittsstelle in die Nase an, was durch Muschelhypertrophie und Septumdeviation begünstigt werden soll. Demgegenüber beobachteten BONNET und PAUFIQUE ihrerseits das Auftreten einer CHARLIN-NEURALGIE nach Resektion einer hypertrophischen Muschel.
Allgemeinerkrankungen wie Lues und bacilläre Toxämie bei der Tuberkulose sollen - wie CHARLIN 1932 schrieb - nicht nur eine Trigeminus- sondern auch eine Nasociliarisneuralgie hervorrufen können. SERGIEVSKIJ machte eine Beobachtung bei einem Fall von chronischer Malaria. HOWARD, BURNHAM und LITTLE nahmen als Ausgangspunkt der Schmerzen einen "hypersensitiven" Nervenstrang an, während VELHAGEN das Syndrom in seiner Theorie über die okulo- nasalen Reflexneurosen einordnen will.

Bei der Therapie bleibt die lokale Augenbehandlung fast immer wirkungslos. Demgegenüber kann man durch Einbringen von Cocaintampons in die Nasenhöhle, wie wir schon beschrieben, am häufigsten echte Heilungen erzielen (TOSCH, SCHELLER, VEH u.a.).
Sind die Schmerzen auf diese Weise nicht auf längere Zeit zu beeinflussen, dann schlägt KUBANYI eine Allgemeinbehandlung vor. Er empfiehlt Hydantoin, Dihydroergotamin und hohe Dosen Vitamin B 12. Oft erweist sich eine Schlafkur mit Megaphen, Verophen, Atosil und zusätzlich Dolantin als wirkungsvoll, da auf diese Weise die kortikale Fixation der gebahnten Schmerzempfindung beseitigt werden kann. Besonders die vegetative Begleitsymptomatik soll auf diese Behandlung gut ansprechen (KUBANYI).

Im Rahmen der Physikalischen Therapie kommen Iontophorese und Ionomodulation in Betracht. Dagegen ist bei der Ultraschallanwendung Zurückhaltung angezeigt, da sie unter Umständen im Kopfbereich zu Komplikationen führen kann (KUBANYI). Weiterhin sollen Injektionen mit Depotimpletol in Druckpunkte und Schmerzgebiete oft wirkungsvoll sein (ZITKA).

Der Patient A.F., 42 J., wurde im Mai 1960 wegen einer "atypischen" Gesichtsneuralgie in unserer Klinik begutachtet. Bei der Untersuchung fand sich ein CHARLIN-Syndrom.

F.A.: o.B.

E.A.: Im Jahre 1940 erlitt er als Soldat eine Hirnkontusion. 1952 und 1955 wurde er während seiner Tätigkeit als Taxifahrer durch Fahrgäste angegriffen und am Kopf verletzt, zufällig jedesmal in der Gegend des linken Auges.

J.A.: 1956 erlitt der Pat. wieder eine, diesmal schwerere Verletzung. Ein Fahrgast schlug ihm mit einem faustgroßen Stein auf die linke Schläfe. Er war sofort für einige Minuten bewußtlos, dann noch längere Zeit benommen und erbrach wiederholt.
Erst nach einigen Wochen konnte er sich an den Tathergang genauer erinnern. Im Krankenhaus wurde ein Monokelhämatom des linken Auges mit starker Schwellung der linken Schläfe und des linken unteren Orbitalrandes festgestellt. Am lateralen Orbitalrand bestand starker Druckschmerz. Außerdem klagte der Patient über erhebliche diffuse Kopfschmerzen. Die Röntgenaufnahmen des Schädels in zwei Ebenen ergaben damals eine Orbita-Fraktur links am Processus zygomaticus des Os frontale. Drei Monate später erfolgte Entlassung. Zu diesem Zeitpunkt litt er noch unter gelegentlich auftretenden Kopfschmerzen und zeitweiligem Erbrechen, das zum Teil in Zusammenhang mit den Kopfschmerzen, zum Teil ohne äußeren Anlaß im Verein mit plötzlich auftretenden Drehschwindelanfällen auftrat.

Nach vorübergehender Besserung der Beschwerden im Jahre 1957 kam es im Laufe des Jahres 1958 zunehmend zu Schmerzen, die nicht mehr dauernd, sondern episodenhaft auftraten.

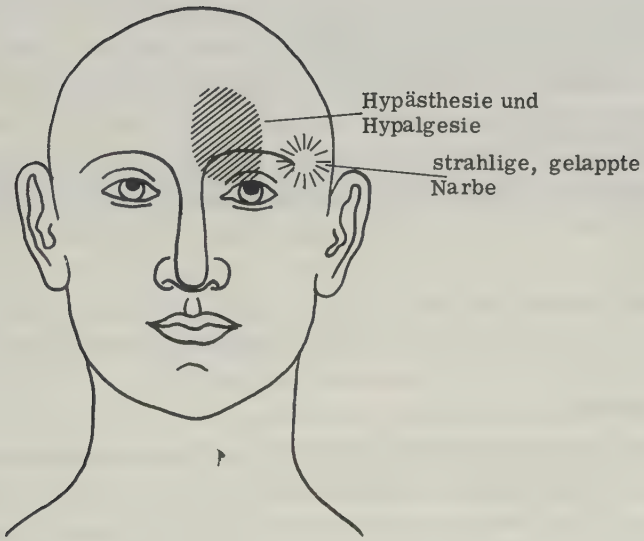
Häufig erschienen sie nachts und weckten ihn aus dem Schlaf. Außerordentlich heftig drückend und bohrend hielten sie oft stundenlang an. Das Schmerzzentrum lag in der Gegend des linken Auges, besonders hinter dem Augapfel. Von dort aus kam es zu Ausstrahlungen in Nasenwurzel und zur Nasenhöhle. Manchmal hatte er geradezu das Gefühl, "als würde der Augapfel herausgerissen". Wiederholt fielen ihm zu gleicher Zeit leichte Entzündungserscheinungen der Bindehäute des linken Auges auf. Tränen- und Nasenfluß beobachtete er allerdings niemals, auch keine cirkumskripte Schweißsekretion. In der Regel bestanden gleichzeitig Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen, Licht- und Geräuschempfindlichkeit. Seiner Meinung nach lag eine sichere Abhängigkeit vom Wetter vor; bei Sturm oder Föhn erschien ihm sein Leiden besonders unerträglich, ebenso aber auch nach Alkoholgenuß. Schmerzmittel brachten auch in hoher Dosierung keine Linderung.
Lediglich durch Bandagieren und Massieren der linken Gesichtshälfte konnte er manchmal eine gewisse Erleichterung erreichen.
Ein Glaukom war bereits vor der Klinikaufnahme ausgeschlossen worden. Ebenso war der HNO-fachärztliche Befund regelrecht. Alkohol- und Nikotinabusus lage n nicht vor.

Allgemein körperlicher Befund :

Guter Az und Kz. Regelrechter Befund der Inneren Organe.
KK : 125 / 80, Puls 76/ min.
Vegetativum : verlängerter roter Dermographismus. Chvostek' sches Zeichen beids. positiv.

Neurologischer Befund :

Am linken Stirn-Schläfenübergang fand sich unter einen reizlosen gelappten Narbe eine 5-Markstück große Eindellung des Knochens. Über dem linken Oberlid und am inneren Augenwinkel sowie über der linken Stirnhälfte bestanden eine Hypästhesie und Hypalgesie. (siehe Zeichnung!) Die Stirngegend war in diesem Gebiet außerdem leicht klopfempfindlich. Ein Schmerzanfall war durch das Klopfen jedoch nicht auszulösen. Der NAP am oberen inneren Winkel des Orbitalrandes ergab starke Druckempfindlichkeit. Die linke Lidspalte war eine Spur enger als die rechte. Beide Pupillen zeigten sich gleich- und mittelweit und reagierten prompt und ausgiebig auf Lichteinfall und Nahesehen. Der übrige neurologische Befund war außer einem leicht ungerichteten Schwanken beim Romberg'schen Versuch regelrecht. Während eines Schmerzanfalls in den Abendstunden beobachtete man ausser Schmerzäußerungen des Patienten eine deutliche konjunktivale Injektion links.


Hypästhesie und
Hypalgesie
strahlige, gelappte
Narbe

Augenärztlicher Befund :

Keine Besonderheiten. Ein Glaukom konnte ausgeschlossen werden.

HNO-fachärztliche Untersuchung :

Regelrechte Befunde.

Untersuchungen des Laboratoriums :

Blut-, Urin- und Liquorstatus regelrecht.
Das Ergebnis der Lues-Serologie war negativ.

Röntgenbefunde :

Die Röntgenaufnahmen des Schädels in zwei Ebenen und der Basis zeigten die schon beschriebene alte Frakturlinie am Processus zygomaticus.

EEG :

Deutlich pathologische Veränderungen ließen auf eine subkortikale Hirnschädigung schließen, die als Zustand nach Kontusion gedeutet wurde.

Behandlung und Verlauf :

Da der Patient sich lediglich zwei Tage zur Erstattung des Gutachtens in unserer Klinik aufhielt, konnte keine Therapie in die Wege geleitet werden. Leider war er aus beruflichen Gründen nicht gewillt, sich einem längeren Klinikaufenthalt zu unterziehen. Dem ihn behandelnden Nervenarzt haben wir geraten, eine Cocainisierung der linken mittleren Muschel vorzunehmen. Später wurde uns mitgeteilt, daß nach der damals durchgeführten Therapie die quälenden Augenschmerzen tatsächlich verschwanden. Lediglich der schon vorher vorhandene diffuse Kopfschmerz stellte sich immer wieder ein.
Da der Patient - wie der behandelnde Nervenarzt berichtete - in der Zwischenzeit zwei weitere schwere Schädelverletzungen erlitt, deren Folgen ihm viel zu schaffen machen und da das früher beobachtete Schmerzsyndrom nicht mehr aufgetreten war, versprachen wir uns von einer Nachuntersuchung wenig Erfolg.

Bei unserem Patienten lassen sich zwei verschiedene Kopfschmerzarten beobachten, die zwar auf die gleiche Ursache, ein Schädeltrauma zurückzuführen sind, jedoch nichts direkt miteinander zu tun haben dürften. Einmal handelt es sich um einen migräneartigen Kopfschmerz mit Drehschwindelanfällen, Flimmerskotomen und Erbrechen auf dem Höhe-

punkt des Schmerzes. Zum anderen findet man ein typisches CHARLIN-Syndrom von vorwiegend neuralgischem Charakter. Während die migräneartigen Kopfschmerzen als Ausdruck eines cerebralen Reizzustandes auf die Commotio und das zweite Schädeltrauma mit schwerer Kontusion zurückzuführen sein dürften, wurde das CHARLIN-Syndrom unseres Erachtens durch die direkte traumatische Schädigung des Ggl. ciliare verursacht, wobei die Entstehung durch den allgemeinen vegetativen Reizzustand sicher begünstigt wurde. Bindegewebige Organisationsvorgänge im Bereich des durch die Orbitafraktur entstandenen Hämatoms haben offensichtlich zusätzlich neuritisch-degenerative Vorgänge an den vegetativen Nerven der Umgebung bewirkt.

Charakteristisch für das Syndrom sind Art und Lokalisation der Schmerzanfälle, ihr wellenförmiger Verlauf mit fast schmerzfreien Intervallen, ihr Auftreten vorwiegend in den Abend- und Nachtstunden, die Wetterabhängigkeit und das Nichtansprechen auf jegliche Schmerzmittel. Typisch ist ferner der Schmerzpunkt am inneren Orbitalrand. Das Fehlen von stärkeren Augenveränderungen und Tränen- und Nasensekretion deuten auf eine neuralgische Form des Syndroms hin.

Eine Abgrenzung gegenüber einem SLUDER-SYNDROM, das differentialdiagnostisch zu erwägen wäre, ergibt sich durch die beschriebene Hypästhesie und Hypalgesie im Frontalisbereich. Sie ist ganz offensichtlich durch die Schädigung der schon oben beschriebenen Anastomose zwischen N. nasociliaris und N. frontalis zurückzuführen.

Den sichersten Beweis für die Diagnose eines Sympathicusschmerzes aber lieferte schließlich die Therapie: nach zwei bis drei Wochen regelmäßiger Cocainisierung der mittleren Muschel kam es zur Ausheilung, während die migräneartigen Kopfschmerzen bis heute weiterbestehen.

Den folgenden Fall eines CHARLIN-Syndroms, das möglicherweise mit einer SLUDER-Neuralgie kombiniert war, erlebten wir im November 1964 in unserer Klinik.
Der 51-jährige Patient Th.P. wurde mit der Diagnose "Trigeminusneuralgie" eingewiesen. Er war von Beruf Arbeiter.

F.A.: O.B.

E.A.: 10 Jahre zuvor zweimal doppelte Lungenentzündung. Sonst keine Besonderheiten.

J.A.: Fünf Jahre vor der Aufnahme bemerkte der Patient zum erstenmal Anzeichen seines jetzigen Leidens. Er befreite damals im Betrieb einen Dampfkessel von Kesselstein. Dazu benutzte er eine schnell rotierende Bürste, die den Kesselstein löste. Er konnte nicht verhindern, daß ihm immer wieder Kesselsteinsplitter in das Gesicht flogen und Staub in seine Augen drang. Obwohl er die gleiche Arbeit schon öfter ausgeführt hatte, stellten sich diesmal Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte und um das rechte Auge herum ein, die von klopfendem und ziehendem Charakter waren und in der Intensität wellenförmig verliefen. Hausarzt und Augenarzt konnten keinen von der Norm abweichenden Befund erheben. Bei Wetterwechsel kam es zur Verschlimmerung.
Besonders, wenn es naßkalt war, verstärkte sich das Ziehen. Außerdem trat dann ein unangenehmes Brennen hinzu, "als wenn Feuer im Gesicht gewesen wäre".

Am schlimmsten erging es ihm jedoch, wenn er versuchte zu kauen : die Schmerzen in der Umgebung des Auges steigerten sich dann bis ins Unerträgliche. Aus diesem Grunde nahm er fast nur noch flüssige Nahrung zu sich. Als Besonderheit bemerkte er während der Schmerzexacerbationen, Rötung und Tränenfluß des rechten Auges, Schwellung der rechten Augenlider, jedoch niemals Nasensekretion.

Nach vier bis sechs Wochen klangen die Schmerzen ohne besondere Behandlung langsam ab, und er war ein Jahr lang beschwerdefrei. Im darauffolgenden Winter stellten sie sich jedoch wieder mit unverminderter Heftigkeit ein. Dieses mal wendete er Rotlichtbestrahlungen und Schmerzmittel an. Nach vier bis sechs Wochen war er erneut beschwerdefrei.

Von nun an aber litt er jedes Jahr im Herbst, sobald die

kühle Witterung begann,unter diesen Schmerzzuständen. Inzwischen waren alle Zähne des rechten Oberkiefers gezogen worden. Die HNO-fachärztliche Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund.

Zum Zeitpunkt der Aufnahme hatte das Brennen wieder seit einigen Tagen begonnen und sich zu einem stechenden Dauerschmerz gesteigert, der mit den schon geschilderten Begleitsymptomen verbunden war.

Allgemein körperlicher Befund :

Kleiner Mann von athletischem Körperbautyp in gutem AKZ mit rötlichen Haaren und pigmentarmer Haut. Regelrechter Befund der Inneren Organe. RR - Werte um 135/90.
Vegetativ : ausgeprägte Respiratorische Arrhythmie, ausgeprägter roter Dermographismus. Feuchte kühle Handinnenflächen.

Neurologischer Befund :

Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. NAP frei, insbesondere bestand kein Druckschmerz des rechten inneren Augenwinkels. Der rechte Bulbus war jedoch beim Palpieren empfindlich.
Die linke Lidspalte war eine Spur enger als die rechte und auch der linke Bulbus lag eine Spur tiefer als der rechte. Die Pupillen zeigten sich aber seitengleich, mittelweit und reagierten prompt und ausgiebig auf Lichteinfall und Nahesehen. In der Umgebung des rechten Auges lag eine Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindung vor. Diese Gegend war andererseits während der Schmerzexacerbationen gegen Schmerz und Berührung besonders empfindlich.
Fundus: o.B. Die Geschmacksprüfung ergab eine leichte Beeinträchtigung der Qualität "süß" auf der rechten vorderen Zungenseite. Im übrigen war der Befund regelrecht.

Laboratoriumsuntersuchungen :

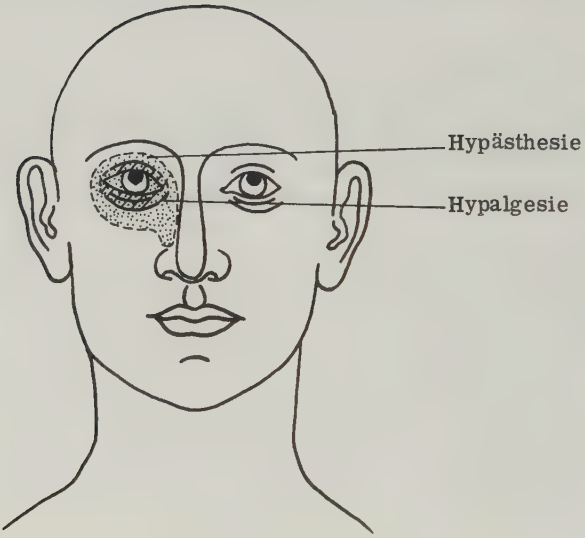
BB, Urinstatus und Liquorstatus : o.B.
MKRII : negativ.

Röntgenaufnahmen :

Die Aufnahmen des Schädels in zwei Ebenen ließen eine angedeutete Wolkenzeichnung erkennen.
Da im übrigen keine Hirndruckzeichen bestanden, wurde diesem Befund keine Bedeutung beigemessen.

EEG :

Regelrechter Kurvenverlauf.


Hypästhesie
Hypalgesie

Augenfachärztliche Untersuchung :

Die Annahme eines HORNER'schen Syndroms links wurde in der Augenklinik nicht bestätigt. Die oben beschriebenen Augensymptome wurden als Gesichtsasymmetrie gedeutet.

HNO-fachärztliche Untersuchung:

Keine Besonderheiten.

Behandlung und Verlauf :

Nachdem eine Cocainisierung der mittleren Muschel rechts augenlich zur Schmerzfreiheit geführt hatte, schickten wir den Patienten in die Zahnklinik, wo Injektionen mit Dodecatol ins Ganglion sphenopalatinum vorgenommen wurden. Die Beschwerden verschwanden augenblicklich und stellten sich erst nach drei Tagen wieder ein. Daraufhin wurde die Behandlung mit einer Injektionsserie fortgesetzt. Bei der Entlassung vier Wochen später war der Patient nahezu beschwerdefrei. Er verspürte lediglich noch ein leichtes Ziehen in der Umgebung des rechten Auges, das aber in keinem Verhältnis mehr zu seinen früheren Schmerzen stand. Auf eine Anfrage teilte er uns mit, daß die Schmerzanfälle in der Zwischenzeit nicht wieder aufgetreten seien. Lediglich das leichte Ziehen in der Umgebung des rechten Auges mache sich mitunter noch bemerkbar, störe ihn jedoch nicht wesentlich.

An diesem Beispiel sehen wir besonders deutlich, wie schwierig es ist, sich bei den vegetativen Neuralgien auf eine bestimmte Form festzulegen, kennzeichnen doch die brennenden, stechenden und ziehenden Schmerzen im rechten Augenbereich, die in der Intensität wellenförmig verlaufen, und die augenfällige Abhängigkeit von Witterung und Jahreszeit außer dem CHARLIN-Syndrom auch das SLUDER-Syndrom und in seltenen Fällen die SYMPATHALGIE .

Berücksichtigt man unter den "objektiven" Symptomen (Tränenfluß, konjunktivale Injektion) besonders den druckempfindlichen Bulbus und die Sensibilitätsstörungen im Augenbereich, so erscheint uns das Vorliegen eines CHARLIN-Syndroms am wahrscheinlichsten. Als charakteristisch darf man ferner die schweren Exacerbationen beim Kauen ansehen, die nach Ausschluß einer Trigeminusneuralgie nach UMBACH

fast als beweisend gelten können.
Demgegenüber findet sich jedoch die leichte Geschmacksstörung auf der rechten Zungenseite eher bei einem SLUDER-Syndrom. Eine stärkere Beteiligung des Ggl. sphenopalatinum soll man aber bei Fehlen von Nasenfluß und Niesanfällen ausschließen können (SCHELLER u.a.).
Umso mehr verwundert es zunächst, daß gerade bei einer Betäubung dieses Ganglions augenblicklich Schmerzfreiheit auftrat und später eine echte Heilung erzielt werden konnte. Möglicherweise lag eine Kombination zweier atypischer Schmerzzustände vor, also eine Reizung des Ggl. ciliare und des Ggl. sphenopalatinum bzw. des N. vidianus, und wahrscheinlich wurde durch Anästhesie des Ggl. sphenopalatinum nicht nur der N. vidianus sondern über vegetative Geflechte auch das Ggl. ciliare günstig beeinflußt.

Auch bei der folgenden Krankengeschichte glauben wir auf die gleiche Weise eine Heilung erzielt zu haben, wenngleich andere Autoren (UMBACH) sich von einer Behandlung des CHARLIN-Syndroms durch Eingriffe am Ggl. sphenopalatinum keinen Erfolg versprechen.

Bei dem Patienten J. Sch., 56 J., der im Dezember 1957 bei uns zur Aufnahme kam, bot sich klinisch das typische Bild eines CHARLIN-Syndroms.

F.A.: o.B.

E.A.: Im Jahre 1945 sei er im Krieg verschüttet worden. Angeblich sei dabei der Kopf nicht betroffen gewesen. Er habe aber aus Nase und Ohr rechts geblutet. An eine etwaige Bewußtlosigkeit konnte er sich nicht mehr erinnern. In den letzten Jahren arbeitete er als Zimmermann häufig auf zugigen Flugplätzen, zuletzt in der Eifel. Seitdem litt er unter chronischen Ischialgien.

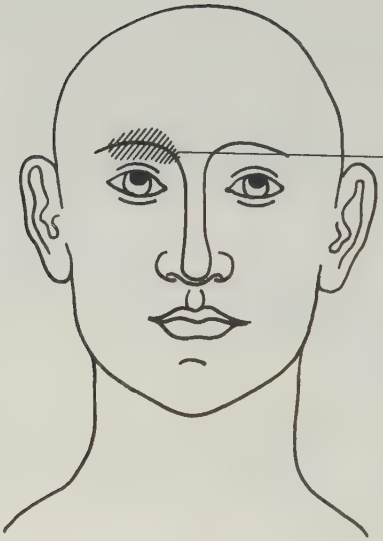
J.A.: Seit 1 1/2 Jahren habe er hin und wieder Stiche in der rechten Scheitelgegend verspürt. Erst drei Monate vor Aufnahme traten Dauerschmerzen hinzu, nun allerdings so stark, daß er nicht mehr arbeiten konnte. Sie wurden durch Essen und Sprechen bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Die Ausbreitung des Schmerzes umfaßte die Gegend zwischen Oberlippe und Scheitel rechts, neben dem auch das Schmerzzentrum lag. Von dort aus zog der klopfende und reißende Schmerz in dem genannten Gebiet, besonders in Bulbus und Augenwinkel hin und her. Essen und Sprechen, sowie Gesichtsbewegungen, ja sogar Bewegungen des Kopfes und des rechten Armes führten ebenso wie Kälteeinwirkung zu schmerzhaften Exacerbationen, die im Mittel 8 - 10 Stunden lang dauerten und vorwiegend in den Abendstunden und nachts auftraten. Nach fünf Wochen wurden die Schmerzen noch schlimmer. Erst jetzt schwollen das rechte Auge und die rechte Nasolabialfalte während der gesamten Dauer der Episode an, und es kam zu Rötung, Tränenfluß und Sekretion aus dem rechten Nasenloch.
Durch Wärme war immer Besserung zu erzielen, Schmerzmittel halfen so gut wie nicht.
Hören, Sehen, Riechen und Schmecken waren niemals beeinträchtigt. Vor Auftreten dieser Schmerzzustände hatte er nicht unter anders gearteten Kopfschmerzen gelitten.

Allgemeiner körperlicher Befund :

Pyknischer Habitus. Leichte livide Verfärbung von Haut- und Schleimhäuten. Teleangiektasien der Nasen- und Wangenhaut. Herz perkut gering linksverbreitert. RR 210 / 115.
Vegetativ : verlängerter roter Dermographismus. Chvostek'sches Zeichen beiderseits angedeutet auslösbar.

Neurologischer Befund :

Schon bei geringen passiven Bewegungen des Kopfes nach allen Seiten wurden vermehrt Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte geäußert, ebenso bei Bewegungen des rechten Armes. Erhebliche Klopfempfindlichkeit der gesamten rechten Kopfseite. Der NAP des N. infratrochlearis rechts war besonders druckschmerzhaft. Es bestand eine starke konjunktivale und ciliare Injektion rechts. Die rechte Wange war stark geschwollen und gerötet. Das Auge tränte, und rechts lief Nasensekret ab. Die Pupillen waren beiderseits nicht ideal rund, doch seitengleich und mittelweit und zeigten ergiebige Reaktion auf Lichteinfall und Nahesehen beiderseits.
Im sensiblen Trigeminusbereich befand sich rechts über der Augenbraue in einem kleinen Bezirk eine leichte Hyperästhesie und Hyperalgesie.
Sonst war der Befund regelrecht.


Hyperästhesie und
Hyperalgesie

Augenfachärztliche Untersuchung :

Außer einer gemischten konjunktivalen und ciliaren Injektion rechts keine Besonderheiten. Insbesondere konnte ein Glaukom ausgeschlossen werden.

HNO-fachärztliche Untersuchung:

Leichte Rötung und Schwellung der Nasenschleimhaut rechts. Als Nebenbefund chronische Tonsillitis.

Untersuchungen des Laboratoriums :

Leicht erhöhte BSG von 10/18. BB und Urinbefund regelrecht.
MKR II negativ. Liquorstatus : o.B.

Röntgebefunde :

Die Aufnahme des Schädels in zwei Ebenen und der Basis zeigten keine Besonderheiten.

EEG :

regelrechtes Kurvenbild.

Behandlung und Verlauf :

Der erhöhte RR wurde zunächst vorsichtig mit Diaraupur gesenkt und die leichte Herzinsuffizienz durch eine langsame Sättigung mit Digoxin behandelt. Zusätzlich erhielt der Patient drei mal zwei Tabletten Zentropil. Im Verlauf der zweiten Behandlungswoche senkten wir die Dosis auf zwei mal eine Tablette.

Während der vierwöchigen Behandlung klangen die Schmerzen kontinuierlich ab. Schon nach einigen Tagen ging die Schwellung zurück. Das rechte Auge tränte nicht mehr und die wässerige Sekretion aus der Nase verschwand. Im Verlauf der letzten 10 Tage bildete sich auch die gemischte Injektion vollständig zurück.

Die starken Schmerzanfälle wichen einem leichten Ziehen an der Stirn-Haargrenze, das sich bis zum Auge erstreckte. Zuletzt waren auch diese Erscheinungen nicht mehr zu beobachten. Bei der Entlassung ging es dem Patienten so gut, daß er die ins Auge gefaßte Tosillektomie ablehnte. Wir rieten ihm, die eingeschlagene Therapie noch für einen längeren Zeitraum fortzusetzen und regelmäßig seinen Hausarzt zur Kreislaufkontrolle aufzusuchen.
Auf eine Anfrage teilte uns der Patient jetzt jedoch mit, daß nach einem Jahr zur gleichen Jahreszeit wieder die gleichen Beschwerden aufgetreten

seien. Die Wiederholung der Therapie habe auch nach Erhöhung der Dosis nichts mehr genutzt. Von seinem Nervenarzt sei er daraufhin in die Zahnklinik geschickt worden. Dort seien 1967 Injektionen ins Ggl. sphenopalatinum vorgenommen worden, nach denen er sofort beschwerdefrei geworden und bis heute geblieben sei.

Offenbar war bei diesem Patienten zu Beginn eine - wenn auch "atypische" - Trigeminusneuralgie im Bereich des ersten und zweiten Astes angenommen worden. Dabei scheinen vorwiegend die starken Schmerzexacerbationen beim Kauen, Sprechen und sogar bei Kopf- und Handbewegungen und ihre Lokalisation im Bereich des ersten und zweiten Astes zu dieser Diagnose geführt zu haben. Nicht zuletzt wegen des Therapieerfolges mit Hydantoin hielt man zunächst an dieser Diagnose fest. Erst als nach Auftreten erneuter episodenhafter Schmerzzustände mit in den Vordergrund rückender vegetativer Symptomatik die alte Therapie völlig versagte, dachte man an einen Sympathicusschmerz. Die vorwiegend an der Schläfe, hinter dem Bulbus und am äußeren und inneren Augenwinkel geklagten Schmerzen, die ihre Verstärkung beim Kauen, ja allen möglichen Kopf- und Gesichtsbewegungen erfahren, entsprechen in Verbindung mit Tränen- oder Nasenfluß sowie konjunktivaler und ciliarer Injektion und dem typischen Druckpunkt am rechten inneren Augenwinkel am ehesten einem CHARLIN-Syndrom. Auch die beschriebene Sensibilitätsstörung würde in kein anderes Bild passen.

Eine Beteiligung des Ggl. sphenopalatinum ist im Hinblick auf die Schwellung der rechten Nasolabialfalte, den Nasenfluß und vor allem die Fernausstrahlung in Schulter und Arm, sowie die Druckempfindlichkeit des ganzen schmerzenden Gebietes aber auch nicht völlig auszuschließen. Zudem kam es durch eine Injektionsserie in eben dieses Ganglion zur Dauerheilung.

Möglicherweise ist es in beiden zuletzt beschriebenen Fällen tatsächlich gelungen, eine Beeinflussung des Ggl. ciliare über das Ggl. sphenopalatinum zu erreichen. Der Gedanke ist nicht abwegig, wenn man sich

die enge anatomische Nachbarschaft und funktionelle Verbundenheit beider Strukturen vor Augen hält. Auch durch die Cocainisierung der Nasenschleimhaut, die bei allen Sympathicusschmerzen angewandt wird, dürfte aus anatomischen Gründen in erster Linie das Ggl. sphenopalatinum und erst in zweiter Linie indirekt das Ggl. ciliare beeinflußt werden. Und doch beobachtet man eine gleichermaßen gute Heilung bei der CHARLIN- wie bei der SLUDER-Neuralgie und seltener auch der SYMPATHALGIE.

Diese Überlegungen legen den Schluß nahe, daß bei den genannten Methoden lediglich reflektorische Vorgänge zwischen Ggl. sphenopalatinum und Ggl. ciliare die Heilung des CHARLIN-Syndroms herbeiführen.

Im folgenden Kapitel wenden wir uns der Erkrankung des Ggl. sphenopalatinum zu.

b) DAS SLUDER-SYNDROM

Die erste ausführliche Schilderung dieses Symptomenkomplexes aus dem Jahre 1908 verdanken wir SLUDER, der das nach ihm benannte Syndrom einer Affektion des Ggl. sphenopalatinum zuschrieb. Er selbst sprach vom Kopfschmerz der unteren Schädelhälfte . EAGLE vervollständigte 1932 das Krankheitsbild. Im anglo-amerikanischen Schrifttum wurde es als "Neuralgia minor" der "Neuralgia major", der echten Trigeminusneuralgie gegenübergestellt.(Wir hingegen verwenden diese Bezeichnung lediglich für die "atypische" V-Neuralgie.)Sie wird oft mit einer Neuralgie des II. V-Astes verwechselt. VAIL vertrat, wie zu Beginn auch SLUDER selbst,die Ansicht, daß diese Neuralgie in erster Linie über den N. vidianus, der aus der Vereinigung von N. petr. superf. major (parasympath.) und N. petr. profundus (symp.) hervorgeht, geleitet werde, woher die auch gebräuchliche Bezeichnung "Vidinausneu-

ralgie" stammt.

Die zumeist jüngeren Patienten klagen über anhaltende, dumpfe, diffuse, in der Tiefe liegende Schmerzen, die bevorzugt während der Nachtzeit, bei warmer Witterung und nach kleinen Alkoholmengen auftreten (JOCHHEIM) und teils ziehenden, teils brennenden und kribbelnden Charakter aufweisen (HEYCK).
Nur selten steigern sie sich anfallsartig (VEH).
HEYCK fand, daß auffallend viele Frauen im mittleren Alter unter diesen Patienten waren. Sie schilderten meistens gleichzeitig Ohrgeräusche und Schwindelerscheinungen.

Das Zentrum des Schmerzes sitzt bei diesem neuralgischen Zustand im inneren Augenwinkel, im Augapfel und an der oberen Nasenwurzel. Von hier aus strahlen die Schmerzen in das Versorgungsgebiet des Ggl. aus, und zwar in die Tiefe der betroffenen Schädelhälfte, die Innenseite der Nase, in Gaumen, Oberkiefer, Zähne und Tonsillen. Gar nicht selten beobachtet man Fernausstrahlungen bis in Hinterkopf, Schulter, Arm und Hand (PAMPUS), die WORTMANN auf eine Verwandtschaft mit dem Cervikal- oder RUST-Syndrom bezieht. Die ganze Gegend des schmerzenden Gebietes soll dabei auffallend druckempfindlich sein (WEXBERG). Einen charakteristischen Druckpunkt, beschrieben SLUDER, WORTMANN und SCHELLER : er befindet sich 3 - 5 cm hinter dem gleichseitigen Warzenfortsatz.

Von besonderer Wichtigkeit sind aber - wie bei allen "atypischen" Neuralgien - die vegetativen Symptome. Während der Dauer der Schmerzen kommt es zur konjunktivalen Injektion der Bindehaut, Rötung und Schwellung der Nasenschleimhaut und der Gesichtshaut der betroffenen Seite, sowie zu Nasen- und Tränenfluß. Sensible Störungen vervollständigen nicht selten das Krankheitsbild. SCHELLER und VEH fanden eine Hypästhesie im gleichseitigen Gaumen- und Rachenbereich, am

Zahnfleisch des Oberkiefers und an der Wange. Auch eine Geschmacksanästhesie der vorderen entsprechenden Zungenhälfte kommt nach KUBANYI hin und wieder vor. Als einzige motorische Störung wird manchmal ein Abweichen des Gaumensegels, also eine Parese des m. levator veli palatini beschrieben (SCHELLER, VEH).

Besonders charakteristisch aber sind Niesanfälle, die die Schmerzen begleiten und nach SCHELLER, VEH, PAMPUS und KUBANYI ein sicheres Zeichen für die Affektion des Ggl. sphenopalatinum darstellen. Als Ätiologie wurden von SLUDER selbst pathologische Prozesse in der Nähe des Ggl. oder seiner Äste angegeben, wie akute Sphenoiditis und entzündliche Veränderungen der Nasenschleimhaut.

BARNHILL und FISHER (zit. nach WEXBERG) beobachteten außerdem Entzündungen der Siebbeinzellen und der Oberkieferhöhlen. VAIL sprach sich für eine Abgrenzung der Vidianusneuralgie vom SLUDER-Syndrom aus. Wie SLUDER zu Beginn selbst faßt er sie als gesondertes Krankheitsbild auf und stützt sich auf folgende Beobachtung :
Ein junger Mann, der einen Steckschuß unterhalb der Orbita erlitt, klagte bald darauf über heftige, manchmal exacerbierende Schmerzen, deren Ausgangspunkt am Nasenrücken lag und deren Zentrum sich im Augapfel und am unteren Rand der Orbita befand. Diese Schmerzen strahlten nach der rechten Gesichtshälfte, besonders der Schläfe, aber auch bis zu Ohrmuschel und Nacken und zur rechten Schulterpartie aus. Nach Entfernung des Geschosses war der Patient sofort geheilt. VAIL bezog diesen Schmerzzustand in erster Linie auf eine Beteiligung des N. vidianus, der nach seinen Angaben meistens in seinem Kanal zwischen medialem und lateralem Prozess pterygoideus, und zwar vorwiegend bei Sinusitis sphenoidalis betroffen wird.

Diese Unterscheidung hat insofern eine Berechtigung, als bei dem oben beschriebenen Fall zwar die charakteristischen Schmerzzustände vor-

handen sind, die zu erwartende, vom Ganglion ausgehende vegetative Symptomatik aber fehlt. In diesem Sinne schlägt auch VEH vor, von einem SLUDER-SYNDROM nur dann zu sprechen, wenn eine eindeutige Beteiligung des Ggl. sphenopalatinum nachweisbar ist, was sich sowohl in den schon erwähnten Niesanfällen, Hypästhesien und Parästhesien im Versorgungsbereich, als auch in der Parese des M. veli palatini zeigen soll.

Somit ergibt sich durch die Abgrenzung der VIDIANUS-Neuralgie eine auffallende Parallele zum neuralgischen Typ des CHARLIN - Syndroms, bei dem ebenfalls die sonst üblichen vegetativen Begleiterscheinungen vermißt werden.

Die hin und wieder beim SLUDER-Syndrom beobachteten Irradiationen in Hinterkopf, Schulter, Nacken, Arm und Hand und das Übergreifen der Schmerzen auf die andere Schädelhälfte bilden nach VEH fließende Übergänge zur verwandten SYMPATHALGIA CEPHALICA. Zusätzliches Auftreten von Flimmerskotomen, das außer ihm noch SLUDER und HEYCK sahen, bezogen diese Autoren auf enge Verbindungen zur Migräne. Auch wir haben bei unseren Beobachtungen Anlaß zu ähnlichen Vermutungen gewonnen, wie sich später noch zeigen wird.

All diese individuellen Eigenheiten, die in der Praxis nach unseren Erfahrungen keinen Ausnahmefall, sondern die Regel darstellen, zeigen schon, wie schwierig es ist, die einzelnen Formen der Sympathicusschmerzen gegeneinander abzugrenzen. So ergibt sich eine Diagnose häufig erst aus der erfolgreichen Therapie.

Alle Autoren geben übereinstimmend die Ausschaltung des Ggl. sphenopalatinum mittels Cocainisierung der lateralen Wand der Nase und des hinteren Randes der mittleren Muschel (nach ADSON) an, worauf die Schmerzen augenblicklich sistieren sollen.

Da dieses Ganglion eines der wichtigsten vegetativen Zentren des mittleren Gesichtsbereiches ist und sowohl Vagus- als auch Sympathicusfasern enthält, wundert es nicht, daß auf diese Weise nicht nur das SLUDER-Syndrom (bzw. die VIDIANUSNEURALGIE) sondern auch die SYMPATHALGIE und das CHARLIN-Syndrom günstig zu beeinflussen sind. CUSHING (zit. nach HEYCK) berichtet, daß schon im vorigen Jahrhundert bei allen schlecht einzuordnenden Gesichtsschmerzen dieser Erkenntnis Rechnung getragen und eine Exstirpation des Ggl. versucht wurde.

Hat man sich durch die Anästhesie des Ganglion von der Zweckmäßigkeit des Eingriffes überzeugen können, so kann man seine Ausschaltung mittels Injektionen versuchen (SCHELLER, FISCHER, RUSHTON, WEXBERG). VAIL schlägt vor, bei der VIDIANUS-Neuralgie in jedem Fall eine Spülung der Keilbeinhöhle vorzunehmen. Bei einem seiner Patienten hatte ein in der Keilbeinhöhle verbliebenes Kontrastmittel eine solche Neuralgie hervorgerufen. Der Patient konnte auf diese Weise unmittelbar geheilt werden.

Bringen all diese Maßnahmen auf die Dauer keine Besserung, so kommt nur noch chirurgisches Vorgehen in Betracht. VEH fordert in verzweifelten Fällen die Exstirpation des Ganglions. PAMPUS will durch eine operativ bedingte SYMPATHICOLYSE Besserung erzielt haben, was andere Autoren jedoch nicht bestätigen konnten. Jedenfalls soll die anfangs günstige Beeinflussung nicht von Dauer sein, da sich bekanntlich der Sympathicustonus nach einiger Zeit, spätestens jedoch nach zwei Jahren wieder einstellt.
Wo eine Operation nicht in Betracht kommt, kann als konservative Maßnahme eine Behandlung mit Hydantoin bzw. Carbamazepin versucht werden, was im Sinne einer allgemeinen Reizschwellenveränderung oft günstig wirkt. KAISER (zit. nach WORTMANN) hatte einen

Erfolg bei 30 % seiner Patienten. Auch wir konnten in einigen Fällen zunächst Besserungen erzielen, die aber nicht von Dauer waren. JOCHHEIM schlägt neben einer Behandlung mit Bellergal retard auch eine solche mit Deseril retard vor. Während des Anfalls empfiehlt er intravenöse Injektionen von einem ccm Gynergen, was zumindest den gleichen Erfolg haben soll wie Opiatgaben.

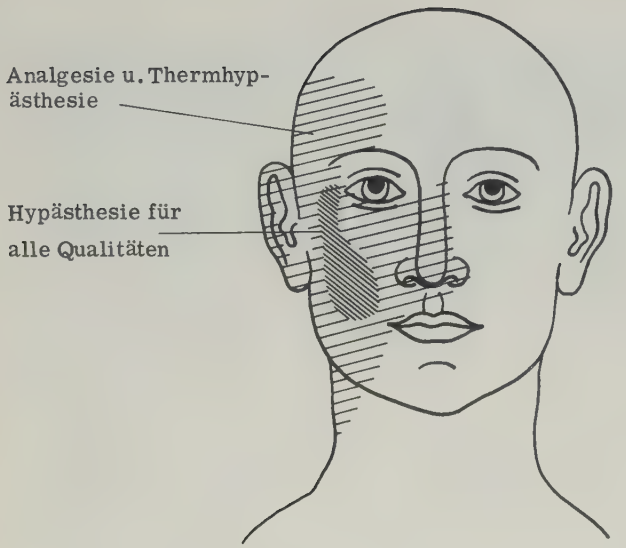
Die folgende Beobachtung einer Vidianusneuralgie machten wir anläßlich einer Begutachtung des Patienten W. Z., 52 J., im Jahre 1965 in unserer Klinik.

F.A.: keine Besonderheiten.

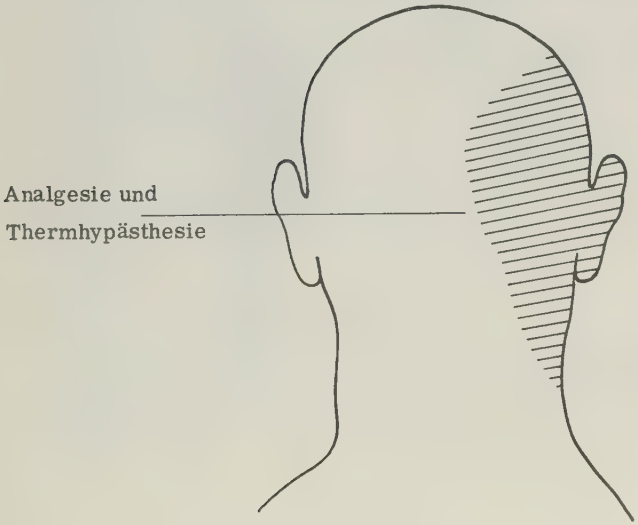
E.A.: niemals ernstlich krank gewesen.

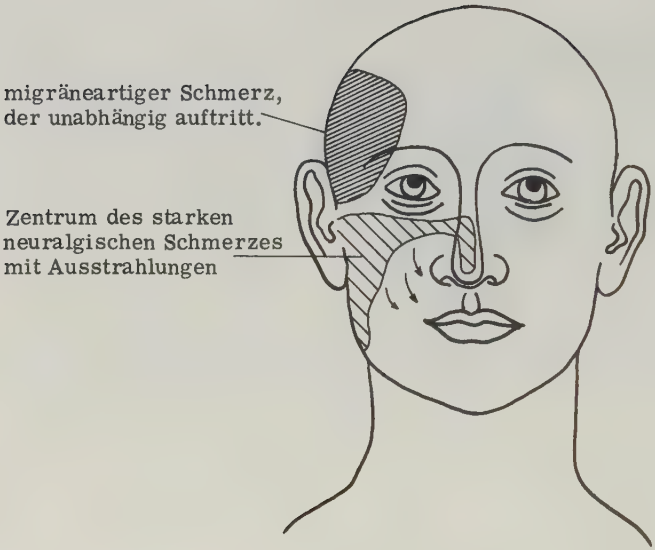
J.A.: Im Jahre 1942 wurde der Patient im Krieg von einem Granatsplitter an der rechten Gesichtsseite getroffen. Anfangs hatte er keine besonderen Beschwerden. Einige Jahre später aber stellte er fest, daß er beim Kauen auf der rechten Gesichtsseite heftig schwitzte. An nähere Einzelheiten, zum Beispiel, ob das Schwitzen nur beim Kauen saurer Speisen auftrat, konnte er sich nicht mehr erinnern. Er wußte aber noch genau, daß es sich dabei nicht nur um ein mangelhaftes Schwitzen auf der linken Gesichtshälfte gehandelt hatte. Zu dieser Zeit waren auch schon rechtsseitige Gesichtsschmerzen vorhanden, jedoch von anderer Art als zum Zeitpunkt der Untersuchung. Sie saßen damals mehr seitlich vor dem Ohr.

1958/59 stellte sich plötzlich eine Entzündung der rechten Halsseite ein, die mit starker Schwellung einherging, sich aber auf Penicillingaben hin schnell zurückbildete. Ein operativer Eingriff wurde deshalb nicht vorgenommen. Damals traten die Schmerzen, über die er bei der Aufnahme klagte, zum ersten Mal in Erscheinung. Es handelte sich um Gesichtsschmerzen, die ständig vorhanden waren, bei Anstrengungen aber deutlich an Intensität zunahmen. Dem Charakter nach wurden sie weniger als Schmerz, sondern vielmehr als Gefühl der Pelzigkeit, Spannung und Taubheit geschildert. Diese Mißempfindungen

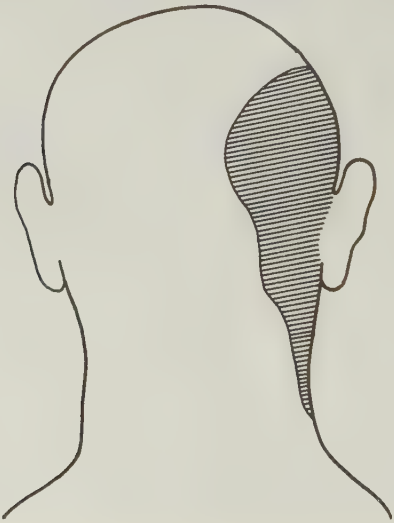


Ausdehnung der Sensibilitätsstörung





Ausdehnung des Schmerzzustandes
(nach einer eigenen Zeichnung des Patienten)



lokalisierte er in einem ungefähr dreiecksförmigen Gebiet, das seine Basis am aufsteigenden Kieferwinkel hatte und dessen Spitze bis zur Nase reichte, Auge und Nasenflügel jedoch frei ließ. Jedesmal, wenn die Mißempfindungen anschwollen, was im Durchschnitt einige male am Tag und in der Nacht geschah, strahlten sie in Richtung auf den Mund zu aus. Hier verspürte er dann beim Rasieren ein eigenartiges Kribbeln. Außerdem wurde während der Episoden vermehrt Speichel abgesondert, und gelegentlich floß ihm dabei Speichel aus dem Mundwinkel. Eine regelrechte Gesichtslähmung hatte er jedoch niemals.

Er erinnerte sich noch, mehrere Jahre hindurch in der Gegend des rechten Kieferwinkels, direkt unter der Haut ein hartes Knötchen getastet zu haben, das sich wie ein abgekapselter Splitter anfühlte. In der Zwischenzeit war das Knötchen aber auf ungeklärte Weise verschwunden.

Abgesehen von diesen Sensationen schilderte der Patient einen Kopfschmerz, der sich 6-8 Jahre zuvor unabhängig von den übrigen Beschwerden eingestellt hatte und anfallsweise auftrat. Der Schmerz saß in der rechten Schläfe und zog über die rechte Schädelseite bis über das Ohr hinweg. Er befand sich aber nur seitlich am Schädel und erreichte niemals die Scheitelhöhe. Dieser Schmerz war nicht immer vorhanden, trat aber schon bei leichter Beanspruchung auf. Reißend und schnell anschwellend steigerte er sich dann migräneartig bis zu einem Höhepunkt. Auf dem Gipfel der Schmerzwelle pflegten die Schmerzen zusätzlich in den Stirnbereich bis in die Mittellinie auszustrahlen. Sie waren dann mit Lichtscheu, Flimmern vor beiden Augen, Erbrechen und Übelkeit verbunden.
Dieser Zustand, bei dem sich immer neue Episoden ablösten, hielt oft tagelang an und klang dann nur sehr langsam ab. Übliche Schmerzmittel halfen überhaupt nicht. Lediglich einige Stunden Ruhe brachten ihm Erleichterung.
Augentränen, abnorme Nasensekretion, Schmerzen, die in oder über dem Auge saßen oder ins Ohr einstrahlten, traten bei keinem der geschilderten Schmerzzustände auf.
Bei beiden bestand allerdings eine auffällige Abhängigkeit von Überanstrengung, Wetterwechsel und Alkoholgenuß.

Allgemein körperlicher Befund :

Die Untersuchung der inneren Organe bot keine Auffälligkeiten.
Zu Beginn der Untersuchung bestand ein RR von 185/80.
Kontrollwerte lagen jedoch deutlich niedriger, im Mittel bei 145/75.
Vegetativ : feuchte, kühle Handflächen. Verlängerter roter Dermographismus.

Neurologischer Befund :

Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. NAP frei.
Trigeminusreizstoffe wurden rechts nicht als so unangenehm empfunden wie links. Bei der Sensibilitätsprüfung der rechten Gesichtsseite gab der Patient eine Analgesie und Thermhypästhesie in einem Gebiet an, das nicht dem charakteristischen Versorgungsbereich des Trigeminus entsprach : Scheitelhöhe, Auge, Kinn und Oberlippe, ferner ein kleines Gebiet über Tragus, Antitragus und äußerem Gehörgang blieben ausgespart. Dagegen griff die Störung auf Hinterkopf und obere Nackenpartie über und bezog die gesamte Ohrmuschel mit ein. An den medialen Anteilen der rechten Stirnseite ließ sich ein genauer Befund nicht erheben. Dort wechselten inselförmige analgetische Zonen mit solchen ab, in denen Nadelstiche als normal empfunden wurden. Auffälligerweise war die Berührungsempfindung in diesen Zonen nicht gestört, mit Ausnahme einer Insel, die sich vom äußeren Augenwinkel vor dem Ohransatz bis in die Höhe der Nasenspitze nach abwärts zog und sich von dort zwei Finger breit nach medial ausdehnte (siehe Zeichnung). In diesem Gebiet wurden Watteberührungen als abgeschwächt empfunden, "heiß" und "kalt" nicht wahrgenommen.

Eine Tiefenhyperpathie mit verzögerter Schmerzleitung und charakteristischer Schmerznachdauer fand sich im Bereich des absteigenden Unterkieferastes und der lateralen Jochbeinanteile rechts.
Die Sensibilitätsprüfung der Schleimhäute im Mund- und Rachenbereich ergab eine Hypästhesie und Analgesie der hinteren Rachenwand, rechts mit Aufhebung des Würgereflexes, sowie der gesamten Wangen- und Zahnfleischschleimhaut rechts und der vorderen zwei Drittel der Zungenschleimhaut rechts. An den vorderen zwei Dritteln der Zunge war außerdem die Geschmacksempfindung für die Qualität "süß" deutlich beeinträchtigt.

In der vom rechten Facialis versorgten Muskulatur bestand eine leichte aber deutliche Kontraktur : die rechte Lidspalte war etwas enger als die linke, der rechte Mundwinkel stand etwas höher. Bei kräftiger Innervation des Augenschließmuskels wurde als Ausdruck einer Mitbewegung der rechte Mundwinkel deutlich nach oben gezogen. Außerdem kam es bei kräftiger Innervation des Mundschließmuskels gleichzeitig durch leichtes Anheben des Unterlids zur Verengung der Lidspalte. Im übrigen war der neurologische Befund regelrecht.

Laboratoriumsbefunde :

BB, BSG und Harnstatus im Bereich der Norm. Liquorstatus regelrecht. MKR II negativ.

HNO-fachärztlicher Befund :

Außer einer chronischen Tonsillits regelrechte Verhältnisse.

Augenfachärztlicher Befund:

Keine Besonderheiten.

Röntgenbefunde :

Die Aufnahmen des Schädels in zwei Ebenen und der Basis zeigten auf dem AP-Bild einen hirsekorngroßen Schatten, der in die Gegend der rechten Kieferhöhle, einen guten Querfinger unterhalb des Orbitalrandes projiziert wurde. Auf der seitlichen Aufnahme lag der gleiche Splitter hinter der hinteren Begrenzung der Kieferhöhle und einen Querfinger unterhalb des Sellabogens.

EEG :

Regelrechtes Kurvenbild.

Behandlung und Verlauf:

Der Patient hielt sich bei uns nur kurze Zeit zur Begutachtung auf, so daß keine tiefgreifenderen therapeutischen Maßnahmen begonnen werden konnten. Da er zudem schon alle möglichen Medikamente - die Skala reichte von einfachen Schmerzmitteln über Hydantoin, Tegretal bis zu Sekalealkaloiden - versucht hatte, rieten wir ihm zunächst zur Cocainisierung und bei Erfolg dieser Maßnahme zur Entfernung des Splitters. Leider verloren wir den Patienten bald darauf aus den Augen. Nach einem Umzug konnte die neue Adresse nicht mehr ermittelt werden.

Nach Art der Schilderung ist hier sicher nicht am Vorliegen einer "atypischen" Gesichtsneuralgie zu zweifeln, wenngleich vegetative Begleiterscheinungen spärlich sind. Auffällig sind die zwei unabhängig voneinander bestehenden Schmerzarten : einmal der schon bei leichtester Anstrengung auftretende Dauerschmerz in der Schläfe mit Migräneäquivalenten, zum anderen die mehr mit Mißempfindungen zu vergleichenden Schmerzen in der Wangen- und Jochbeingegend. Ursache des letzteren neuralgischen Schmerzzustandes ist zweifellos die Granatsplitterverletzung.

Nun schilderte der Patient aber, daß der Splitter zu Anfang nahe dem Kiefergelenk gelegen habe und der Schmerz damals bezüglich Charakter und Lokalisation anders geartet war. Als Besonderheit trat zu jener

Zeit außerdem ein umschriebenes Schwitzen beim Kauen auf, was uns an ein AURICULOTEMPORALES SYNDROM erinnert. Diese Erscheinung verschwand später wieder, was am besten mit einer Wanderung des Splitters zu erklären wäre. Erleichtert wurde der Vorgang offensichtlich durch die vom Patienten angegebene phlegmonöse Entzündung der rechten Halsseite. Auf dem Weg des Splitters in die Flügel-Gaumengrube wurden offensichtlich außer vegetativen Strukturen auch einzelne sensible Äste im Trigeminus- und Vagusbereich lädiert, wofür der uncharakteristische Verteilungstyp der Sensibilitätsstörung spricht.
An dieser Stelle bedürfen auch die Kontraktur und der Befund von Mitbewegungen im Facialisbereich einer Erklärung. Man kann wohl annehmen, daß der Nerv an der Einschußstelle des Splitters unterhalb des Kieferwinkels und unmittelbar vor dem Warzenfortsatz geschädigt wurde. Da der Splitter schließlich in der Flügel-Gaumengrube landete, drängt sich am meisten der Verdacht einer SLUDER'schen bzw. einer VIDIANUS-Neuralgie auf. Die tiefen dumpfen Mißempfindungen von vorwiegend kribbelndem Charakter, sowie der objektive Befund mit Störungen des Empfindungsvermögens im Bereich der Mund- und Rachenschleimhaut, der Schleimhaut der vorderen zwei Drittel der entsprechenden Zungenhälfte, die Geschmacksstörung für die Qualität "süß" und nicht zuletzt der vermehrte Speichelfluß sind recht typisch.

Einige Zweifel läßt dagegen die Tatsache aufkommen, daß der Schmerz auch in den anfallsweise auftretenden Verstärkungen niemals in Auge und Nase oder hinter das Ohr ausstrahlte, niemals Nasen- und Tränenfluß bestand und keine Niesanfälle beobachtet wurden.

Trotzdem möchten wir - nicht zuletzt wegen der anatomischen Lage des Splitters - ein SLUDER-Syndrom diagnostizieren oder uns vielmehr wegen der geringen vegetativen Begleiterscheinungen VAILS Unterscheidung einer VIDIANUSNEURALGIE anschließen.

Die Schmerzen im rechten Stirn-Schläfenbereich sind sicher gesondert einer Migräne zuzuordnen. Nicht nur die gesamte Symptomatik würde dafür sprechen, auch das gelegentlich unabhängige und das um acht Jahre frühere Auftreten bestärken diese Vermutung. Daß beide Schmerzzustände mitunter gleichzeitig auftreten oder sich sogar gegenseitig induzieren, ist bei der engen Verwandtschaft zwischen Migräne und "Sympathicusneurosen" nicht ungewöhnlich. Auch UMBACH hat mehrfach auf eine Kombination zwischen "atypischen" Neuralgien und Migräne hingewiesen. Wir konnten das ebenfalls mehrfach bei unserem Krankengut beobachten.

Leider blieben wir über das Schicksal dieses Patienten und den weiteren Verlauf seines Leidens im Unklaren. In diesem Falle wird es aber nicht schwierig sein, eine Prognose zu stellen : nach den zahlreichen erfolglosen Therapieversuchen wird lediglich chirurgische Entferunng des Splitters aus der Flügel-Gaumengrube zur Heilung führen, da er mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als Ursache des Reizzustandes anzusehen ist. Hier ergibt sich übrigens eine deutliche Parallele zu VAILs Beobachtung, die wir bei Besprechung der VIDIANUS-Neuralgie wiedergaben. Ob bei unserem Patienten allerdings auch noch eine vollkommene Heilung erzielt werden kann, erscheint uns zweifelhaft, da das Leiden bereits seit sieben Jahren bestand. Wir machten die Erfahrung, daß mit der Zeit derartig fixierte vegetative Schmerzzustände immer schlechter zu beeinflussen sind. Sicher wird man den Zustand aber erträglicher gestalten und eine bessere Voraussetzung für den Angriff lokaler und medikamentöser Mittel schaffen können. Es scheint uns nicht ausgeschlossen, daß auf diese Weise auch Zahl und Intensität der Migräneanfälle günstig zu beeinflussen ist.

In der nächsten Krankengeschichte lernen wir einen weiteren Fall einer SLUDER'schen bzw. einer VIDIANUS-Neuralgie kennen.

Die Patientin B. L., 43 J., wurde im Januar 1957 wegen eines Schmerzzustandes im Gesicht, der sich nach einem Schädeltrauma eingestellt hatte, in unsere Klinik eingewiesen und später noch einige Male begutachtet.

F.A.: o.B.

E.A.: o.B.

J.A.: Im Oktober 1955 erlitt die Patientin einen schweren Schädelunfall, bei dem sie sich eine Fraktur des rechten Jochbeins zuzog. Der Krankengeschichte ist zu entnehmen, daß außerdem eine erhebliche Hirnkontusion vorlag. Im Bereich des rechten Auges fand sich ein großes Hämatom, und das rechte Auge war herausgetreten und verquollen. Erst neun Monate später konnte sie aus der stationären Behandlung entlassen werden.

In der Folgezeit hatte sie unter zweierlei Arten von Kopfschmerzen zu leiden : einmal unter einem dumpfen Dauerschmerz imganzen Schädel, der verschieden, einmal am Scheitel, einmal an der Schläfe auftrat, jedoch rechts immer stärker als links vorhanden war, sowie einem schneidenden Gesichts - schmerz, der sie nur hin und wieder plagte, sich dann aber anfallsartig steigerte und äußerst schmerzhaft war. Die Stelle des heftigsten Schmerzes befand sich dabei am rechten inneren Augenwinkel. Von dort aus strahlten die Schmerzen über den ganzen Bulbus bis hin zur Schläfe, manchmal auch zum Hinterkopf aus. Solche Attacken kamen aus heiterem Himmel, dauerten einige Stunden bis zu zwei Tagen und waren so heftig, daß sie nicht mehr die leichteste Arbeit verrichten konnte. Der rechte Hinterkopf und die Schläfe waren dabei so druckempfindlich, daß es ihr nicht möglich war auf der rechten Seite zu liegen. Tränen- und Nasenfluß bestanden niemals, allerdings beobachteten die Angehörigen während der Schmerzzustände eine leichte Schwellung der rechten Wange. Wenn sie den Kopf fest einwickelte und ihn mit einem Heizkissen wärmte, spürte sie eine gewisse Linderung. Kältereize dagegen mußte sie sorgfältig meiden, da schon der geringste Luftzug in solchen Zeiten eine Verstärkung der Schmerzen hervorrufen konnte.

Anfangs bestand keine Übelkeit. Jedoch kam es später bei gleichzeitigem Kaffeegenuß zu wiederholtem Erbrechen und Durchfall. Die üblichen Schmerzmittel erwiesen sich in der Regel als völlig wirkungslos.

Allgemeiner körperlicher Befund :

Leichte Struma diffusa. Keine klinischen Zeichen einer Hyper- oder Hypothyreose. Neigung zu niedrigem Blutdruck mit RR-Werten um 100/65.
Bei der Kreislaufprüfung nach Schellong bestand jedoch kein Anhalt für eine Kreislaufregulationsstörung.

Neurologischer Befund :

Erhebliche Klopfempfindlichkeit der gesamten rechten Schädelhälfte. Am rechten inneren Augenwinkel, am rechten Warzenfortsatz und am Austrittspunkt des rechten N. occipitalis major fanden sich ausgesprochene Schmerzpunkte, durch deren Reizung man eine Exacerbation der Dauerschmerzen hervorrufen konnte. Die rechte Pupille war eine Spur weiter als die linke. Während die Lichtreaktion hier etwas weniger ergiebig war, war die Reaktion auf Nahesehen ungestört.
Die Fundusspiegelung zeigte als Ausdruck einer mäßigen Opticusatrophie rechts eine weiße etwas unscharf begrenzte Papille. Bei grober Untersuchung war kein größerer Gesichtsfeldausfall festzustellen. Der übrige Befund war regelrecht.

HNO-fachärztlicher Befund :

Keine Besonderheiten.

Untersuchungen des Laboratoriums :

BB, BSG, Urin- und Liquorstatus im Bereich der Norm. MKR II neg.

Röntgenbefunde:

Aufnahmen des Schädels in zwei Ebenen, der Basis und Jochbeinaufnahme : der Jochbeinkörper hatte sich auf der rechten Seite von seiner festen Verbindung gelöst und um wenige Millimeter verschoben, sodaß er nach unten abgekippt erschien. Zudem war die Fraktur nicht knöchern, sondern pseudarthrotisch verheilt. Im übrigen ergaben sich keine Besonderheiten.

EEG :

Deutliche Allgemeinveränderungen im Kurvenbild und Änderungen bei Hyperventilation ließen sich als Folge der Hirnkontusion deuten.

Behandlung und Verlauf :

Bei der ersten Aufnahme wurde mit Zentropil und Cocainisierung der mittleren Nasenmuschel rechts behandelt. Schon nach wenigen Tagen ließen die Schmerzanfälle derartig nach, daß die Patientin auf Entlassung drängte.

Erst ein Jahr später kam sie erneut, dieses mal zur Begutachtung, in die Klinik. Zwei bis drei Monate nach der ersten Entlassung hatten die Schmerzattacken wieder eingesetzt und plagten sie jetzt unvermindert. Sie traten wieder alle acht bis zehn Tage in Erscheinung und trotzten jeder medikamentösen Behandlung. Allerdings gab die Patientin jetzt an, daß das Schmerzzentrum nicht mehr im rechten inneren Augenwinkel lag, sondern daß der Schmerz sich jetzt auf eine etwas größere Fläche über Augengegend und Schläfe verteilt habe. Wiederum beobachtete sie niemals Tränen- oder Nasenfluß, jedoch war unverändert die kleine Schwellung über der rechten Gesichtshälfte vorhanden. Es wurde zu einer Behandlung mit hydrierten Sekalealkaloiden geraten.
Die letzte Begutachtung erfolgt nach einem weiteren Jahr. Alle Behandlungsversuche (Cocainisierung, Sekalealkaloide, Hydantoin, Tegretal etc.) hatten in der Zwischenzeit die Schmerzzustände nicht mehr beeinflussen können. Sie traten im Durchschnitt alle 14 Tage auf und waren zunehmend mit Erbrechen und Durchfall verbunden. Zum Teil wurden sie jetzt durch schweres Heben und Hochwenden des Kopfes hervorgerufen. Sie begannen nun mit einem eigentümlichen, nicht sichtbaren Gefühl des Zuckens im rechten inneren Augenwinkel. Der Hauptschmerz saß jedoch in der Schläfe und zog von dort in den Hinterkopf, gelegentlich auch in die obere Zahnreihe. Augenflimmern oder Schwindelzustände kamen niemals vor.
Der neurologische und der encephalographische Befund blieben unverändert.
Auch heute noch - so teilte uns die Patientin jetzt mit - leide sie ein bis zwei Mal im Monat unter diesen Schmerzen, die Stunden bis Tage andauerten. Sie seien jetzt jedoch nicht mehr so gut zu lokalisieren. Auch habe sie das Gefühl, als ob die Schmerzen sich verteilt und weiter ausgedehnt hätten. Durch Kopfbewegungen seien sie jedoch jetzt nicht mehr hervorzurufen, nur noch durch Überanstrengung und Aufregung. Sofortige absolute Ruhe bei den geringsten Anzeichen hälfen am besten. Ein Schmerzanfall könne dadurch oft kupiert, zumindest aber deutlich gemildert werden.

Bei dem geschilderten Schmerzzuständ fällt zunächst die Entscheidung zwischen einem CHARLIN-SYNDROM und einer VIDIANUS-Neuralgie schwer. Zwar wird die vorliegende Jochbeinfraktur (die zudem noch pseudarthrotisch und in Stufenbildung verheilt ist) auch in der Literatur als häufigste Ursache einer Sphenopalatinumneuralgie angesehen (VEH u.a.). Ebensogut könnte aber auch bei der Kontusion der rechten Augenhöhle - wie wir es schon einmal bei einem Patienten erlebten - das Ggl. ciliare betroffen worden sein, zumal ja auch der N. opticus durch das Trauma geschädigt wurde. Der Therapieerfolg durch Cocainisierung der mittleren Nasenmuschel führt uns auch nicht weiter, da in beiden Fällen mit einer Besserung zu rechnen wäre.

Eine sorgfältige Schmerzanalyse lenkt aber den Blick eher auf eine Affektion des Ggl. sphenopalatinum : der Hauptschmerz am inneren Augenwinkel, im rechten Bulbus und an der Schläfe, ferner sein Ausstrahlen in Hinterkopf und obere Zahnreihe sprechen in erster Linie für eine SLUDER- bzw. VIDIANUS-NEURALGIE.

Ferner vervollständigen Ausstrahlungen in Hinterkopf und obere Zahnreihe, Druckempfindlichkeit am Austrittspunkt der Nn. supratrochlearis und occipitalis major, des gleichseitigen Warzenfortsatzes und die Klopfempfindlichkeit des gesamten betroffenen Gebietes das Schmerzbild.

Außer der Schwellung der rechten Wange und gelegentlichen Pupillenstörungen - die rechte Pupille war eine Spur weiter als die linke - waren auch hier keine stärkeren vegetativen Begleiterscheinungen von Seiten der Nase und des Auges vorhanden. Diese Tatsache, sowie das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und die übergroße Empfindlichkeit gegenüber Kältereizen dürften wiederum auf den "neuralgischen" Charakter des Schmerzzustandes hinweisen.
Interessanterweise waren die bekannten Exacerbationen während der Schmerzepisode durch bestimmte Bewegungen auszulösen, wie Bücken und Hochwenden des Kopfes. Solche plötzlichen Schmerzen beobachtet man bei Veränderungen an Meningen und Tentorium (JANZEN), die hier gut durch Verwachsungen infolge des schweren Schädeltraumas entstanden sein könnten. Man kann sich vorstellen, daß durch bestimmte Bewegungen ausgelöste stechende Schmerzen bei dem allgemeinen vegetativen Reizzustand durch Überspringen der Erregung zu einer erneuten Schmerzwelle führen können.
Weiterhin scheint es durch die teils unabhängigen, teils mit den Exacerbationen auftretenden, dumpfen, diffusen Dauerschmerzen zu einer Induktion bzw. Verflechtung zweier Schmerzarten zu kommen. Zweifellos sind letztere vasomotorischer Natur und eine weitere Folge der Contusio cerebri. Hier scheinen ähnliche Wechselbeziehungen wie bei der Kombination mit der Migräne zu bestehen.

Die mit der Zeit zunehmende Ausdehnung des Schmerzgebietes jedoch, das gleichzeitige Auftreten von Erbrechen und Durchfall und die Neigung zu niedrigem Blutdruck bilden den fließenden Übergang zu einem weiteren verwandten Krankheitsbild, nämlich der Sympathalgie, die uns im nächsten Kapitel beschäftigen wird.

3 c) DIE SYMPATHALGIE

Von der SLUDER-Neuralgie oft nur schwer zu trennen, ist ein als "SYMPATHALGIE", "CAROTIDYNIE" oder "tiefe PROSOPALGIE" bezeichnetes Krankheitsbild. Hierbei breiten sich die Schmerzen über das gesamte vom Carotissinus stammende Nervengeflecht aus. Auf diese Weise werden auch die sympathischen Ganglien wie das Ggl. ciliare und das Ggl. sphenopalatinum in Mitleidenschaft gezogen. Sie sind durch reichliche Äste mit dem Halssympathicus verbunden. Nach neuerer Meinung (UMBACH) ist dabei das Gebiet des N. petrosus superficialis major - im älteren Schrifttum auch als N. vidianus bezeichnet - bevorzugt betroffen. Er stammt aus dem Facialis-Intermediusgebiet und bildet eine Anastomose zwischen Facialis bzw. Ggl. geniculi und Ggl. sphenopalatinum.

Wiederum sind vorwiegend jüngere Menschen betroffen, häufig sogenannte "vegetativ Stigmatisierte" vom Konstitutionstyp des Angiospastikers nach DOPPLER. Sie sollen von asthenischem Körperbautyp sein, häufig unter schlecht durchbluteter Gesichtshaut und bläulicher Verfärbung der Akren sowie unter rascher Ermüdbarkeit und häufigen Katharren leiden (ZITKA).

Diese Schmerzanfälle treten über viele Jahre episodisch in Erscheinung. Beschwerdefreie Intervalle von Monaten bis Jahren kommen vor. Die Schmerzen sind dumpf, anhaltend, bohrend, pulsierend und werden in der Tiefe des Gesichtsschädels empfunden. Sie betreffen immer nur eine Seite. Mehr als bei der SLUDER-Neuralgie besteht Neigung zu in der Regel nächtlichen Exacerbationen. Sie wecken den Patienten häufig aus dem ersten Schlaf oder treten während des Mittagsschlafes auf, steigern sich innerhalb 10-15 Minuten bis zur Unerträglichkeit, um dann nach einer halben bis einen Stunde langsam wieder abzuklingen. Danach tritt eine Pause von einigen Stunden bis zum nächsten Anfall ein.

Das Schmerzgebiet liegt im gleichseitigen Auge, in der Tiefe des inneren Augenwinkels und der Orbita. Von dort aus ziehen Ausstrahlungen über Wange, Schläfe, Ohr, Oberkiefer, Hinterkopf und Nacken (VEH, SCHELLER, PAMPUS). Dabei sind der betroffene Augapfel und die gleichseitige Carotis druckempfindlich.

Während der Pressio der Carotis tritt häufig gleichzeitig eine physiologische Erweiterung der gleichseitigen Pupille auf,und der Schmerz verstärkt sich. Weitere typische Druckpunkte finden sich an der Austrittsstelle des N. V 1 und in dem schon bei der SLUDER'schen Neuralgie beschriebenen Bezirk hinter dem Warzenfortsatz (SCHELLER, KUBANYI). Stark ausgeprägte vegetative Zeichen, wie Pupillendifferenz, gleichseitiges HORNER'sches Zeichen, Erröten, Tränen-, Nasen- und Speichelfluß beherrschen das Krankheitsbild. Auch Schwindel, Übelkeit, Erbrechen und andere Migräneäquivalente sind häufig vorhanden, seltener dagegen Schweißausbruch, Verlangsamung der Pulsfrequenz, Blutdrucksenkung, Erbrechen und Stuhldrang. Im Unterschied zum Migräne-Kranken, dem zur Linderung der Beschwerden Bettruhe verhilft, versucht der Patient hier durch Umhergehen Linderung zu erreichen (HIRSCHMANN). Wärme oder

gefäßerweiternde Mittel wie Alkohol und Nitroglycerin verschlechtern das Zustandsbild oder provozieren sogar Schmerzexacerbationen (ZITKA), während Kälte in manchen Fällen ausgesprochen günstig wirkt.

Auch nach Abstellen von Nikotinmißbrauch sieht man gelegentlich deutliche Besserung. All diese Symptome stellen so augenfällige Parallelen zur Migräne dar, daß im amerikanischen Schrifttum geradezu von einer "migrainous neuralgia" gesprochen wird (LANDY und TOAKLEY). Im Gegensatz zu ihr kommt jedoch Seitenwechsel praktisch niemals vor, jedenfalls nicht im Verlauf einer Schmerzperiode (SCHLIACK).

Des weiteren gibt es Schmerzzustände, die der Sympathalgie ungemein ähneln, wie der sogenannte Histaminkopfschmerz HORTONs und die ERYTHROPROSOPALGIA BING . Das Fehlen der typischen Aura und die Provozierbarkeit mittels Histamininjektionen soll den einzigen Unterschied darstellen. HEYCK und SCHLIACK glauben denn auch in letzter Zeit an die Identität dieser Schmerzzustände, besonders seit sie nachweisen konnten, daß dem früher häufig angewandten Histamintest nicht die große, ihm beigemessene Bedeutung zukommt.

Bei einer Sonderform der SYMPATHALGIE, der sogenannten CAROTIDYNIE - 1949 von HILGERT beschrieben - löst ein Druck auf die A. carotis im Halsgebiet einen Schmerz aus, der halbseitig bis über das Ohr und das Jochbein hinweg, bis zum Auge oder Nacken ausstrahlt (VETTER, ZITKA, PAMPUS).

VAIL gelang es, experimentell das gleiche Bild am freigelegten Sinus carotis darzustellen, indem er ihn mit faradischem Strom reizte. Auch WORTMANN konnte bei elektrischer Reizung des

Ggl. cervicale superior und der cervikalen Verbindungsäste des Sympathicus Schmerzen erzeugen, die bis zum Kiefergelenk zogen. Bei Reizung von Carotisgabel, Thyreoidea, Parathyreoideastil und Ästen der Zervikalnerven erhielt er Schmerzbilder, die mit denen der Sympathicusschmerzen praktisch identisch waren.

Über Ätiologie und Pathogenese der Sympathalgie ist so gut wie nichts bekannt. ALBRECHT und KRUMP weisen auf Zusammenhänge mit einer Osteochondrose der HWS hin. Besonders die oberen Cervikalwurzeln sollen an dem Schmerzgeschehen beteiligt sein, da sie enge Verbindungen zum Sympathicus aufweisen. Nach BONNET und PAUFIQUE sind bei Affektionen der dritten Zervikalwurzel in erster Linie vasomotorische Störungen, bei solchen der ersten und zweiten hingegen vorwiegend Wirkungen auf den m. dilatator pupillae zu erwarten.

Differentialdiagnostisch müssen wir an eine Arteriitis temporalis denken, bei der die Schmerzen das Ausbreitungsgebiet der Arterie umfassen. Sie treten nämlich ebenfalls vorwiegend nachts und in den späten Nachmittagsstunden auf und tragen pochenden und stechenden Charakter. Ein wichtiger Unterschied besteht jedoch darin, daß sich die Schmerzen beim Bücken und Liegen verstärken und bei Carotiskompression zurückgehen statt zuzunehmen. Auch ist die betroffene Arterie meist als verdickter Strang zu tasten und ungemein druckempfindlich. Sie pulsiert zwar nicht, Pulsationen aus der Carotis verstärken jedoch den Schmerz. Deshalb bringt ein Druck auf die Carotis hier im Gegensatz zur Sympathalgie Linderung. Weiterhin finden wir Allgemeinerscheinungen wie erhöhte BSG, eine Leukocytose und Eosiniphilie im Differentialausstrich und Fieberschübe (PAMPUS). Im Zweifelsfall sollte das Krankheitsbild durch eine Biopsie der Arterie geklärt werden (VETTER).

Im übrigen muß bei differentialdiagnostischen Erwägungen an das RÄDER-Syndrom gedacht werden (RÄDER 1918), das auch unter der Bezeichnung PARATRIGEMINALPARALYSE DES SYMPATHICUS bekannt ist. Das Schmerzsyndrom befällt fast ausschließlich Frauen, die meist in den Morgenstunden unter lang andauernden, heftigen halbseitigen Kopfschmerzen leiden, wobei ein bohrend-pulsierender Orbitalschmerz im Vordergrund steht. Als Begleitsymptome kommen Nausea und Erbrechen vor, sodaß eine besonders sorgfältige Abgrenzung von der Sympathalgie und der charakteristischen Migräne erfolgen muß. Die Ursache wird in Verletzungen, Entzündungen und Tumoren im Bereich des Ggl. Gasseri gesehen (VETTER).

Als Therapie der Sympathalgie kann man zunächst eine medikamentöse Sympathicolyse versuchen. Ergotamin, Hydergin, Pendiomid und Megaphen sollen nach PAMPUS und SIMON (zit. nach ZITKA) wenigstens vorübergehend wirksam sein oder Zahl, Intensität und Dauer der Exacerbationen vermindern. SCHELLER, VEH und PAMPUS sahen prompt Erfolge nach der schon bei der SLUDER'schen Neuralgie erwähnten Cocainisierung der mittleren Nasenmuschel, die aber nur kurz anhielten.

Diese Methode scheint deshalb mehr diagnostischen Wert zu besitzen. Bei deren Wirksamkeit schlagen SCHELLER und THUREL (zit. nach VEH) die Alkoholinjektion ins Ggl. sphenopalatinum vor.

Ebenso wie beim SLUDER-Syndrom ist auch hier von der Ausschaltung des Halssympathicus durch die LÉRICHE'sche Denervation oder die DOPPLER'sche Operation keine große Hilfe zu erwarten. Des gleichen scheint die immer wieder angegebene Röntgenbestrahlung des Grenzstranges mit 50 r nach ZITKAs wie auch unseren Erfahrungen nur

rasch vorübergehende Wirkung zu haben. Ebenso sind Hydantoin und Carbamazepin in der Regel völlig wirkungslos. Ihr Nichtansprechen kann geradezu als Differentialdiagnostikum zur genuinen Trigeminusneuralgie gewertet werden.
HORTON selbst hatte gelegentlich bei dem nach ihm benannten Syndrom Erfolge mit Cortison, vor allem bei gleichzeitiger Gabe von Ergotaminderivaten. SCHLIACK konnte je einen Anfall durch vorsichtige i.v. Gaben von Dihydroergotamin, bzw. Methysergid (Deseril) zum Abklingen bringen.

Die heute allgemein anerkannte Therapie besteht in der Anwendung von Methysergid (Deseril), das unter Umständen mit Cortison kombiniert werden kann (HEYCK, SCHLIACK, JANZEN).

Besonders eindringlich aber sollte bei allen Sympathicusschmerzen vor der Anwendung von Opiaten gewarnt werden. Da die Betroffenen nicht selten eine labile Persönlichkeitsstruktur aufweisen, besteht erhöhte Suchtgefahr (SCHELLER, WEXBERG u.v.a.).

Auch bei unserem an einer Sympathalgie leidenden Patienten, dessen Krankengeschichte wir jetzt behandeln werden, mußten wir das erfahren.

Der Patient O.K. war insgesamt fünf mal in unserer klinischen Behandlung, das letzte mal 1967.
Bei der ersten Aufnahme 1952 war er 27 Jahre alt. Er wurde wegen des Verdachts auf einen organischen Prozeß des ZNS bei uns eingeliefert.

1. Aufnahme (25.1.1952 - 15.3.1952)

F.A.: o.B.

E.A.: Angeblich niemals besonders krank gewesen.

J.A.: 1945 geriet der Patient in amerikanische Kriegsgefangenschaft und wurde dort mit einigen schweren Gewehrkolbenschlägen für längere Zeit bewußtlos geschlagen. Dabei kam es zu einer Fraktur des rechten Jochbeins. Vier Wochen später spürte er zum ersten mal neuralgische Schmerzen, die er als "ungeheuer", "blitzartig einschießend," "stechend und drückend zugleich" schilderte, so, "als ob das Gehirn das rechte Auge herausstechen wollte". Im übrigen Schädel hatte er dabei das Gefühl, "als brumme alles mit".
Zu Beginn dieser Zustände bemerkte er häufig ein Flimmern vor dem rechten Auge. Anfangs stellten sich diese Schmerzzustände in regelmäßigen Abständen, wöchentlich ungefähr zwei bis drei mal ein und traten teils tagsüber, teils auch nachts in Erscheinung.

Gelegentlich kamen aber auch zwei an einem Tag vor. Dann hatte er wieder einige Zeit Ruhe. Es bestand zunächst keine Abhängigkeit von äußeren Einflüssen, keine Bevorzugung einer bestimmten Tageszeit.

Die Anfälle hatte er damals 3 Monate lang, dann wurden sie langsam seltener, ließen in ihrer Intensität nach und verschwanden schließlich fast ganz.

Erst 3 Monate später machte sich plötzlich wieder der heftige halbseitige Schmerz bemerkbar. Nach drei Wochen Ruhe folgte die nächste Episode. Von diesem Zeitpunkt aus, litt er laufend unter diesen Schmerzzuständen, bei denen er gelegentlich sogar ganz kurz ohnmächtig wurde. Langsam entfärbten sich jetzt die Haare an Schläfe, Augenbrauen und Wimpern der gleichen Seite und wurden ganz hell.
Lediglich die Kinnbarthaare waren nicht betroffen. Außerdem tränte nun auf dem Höhepunkt der Schmerzen das rechte Auge erheblich. In diese Zeit fiel die erste Klinikaufnahme.
Bezüglich der Lokalisation und des Charakters der Schmerzen berichtete der Patient folgendes:

Anfang 1945 saß das Schmerzzentrum in der Gegend des Nasenbeins. Von dort aus kam es zu blitzartigen Zuckungen ins rechte Auge. Das dauerte bis zu einer Stunde, wobei die Intensität des Schmerzes wellenförmig wechselte. Während dieser Zeit sah er verschwommen, schielte angeblich (was er selbst im Spiegel beobachtet haben wollte) und konnte nicht recht räumlich sehen.

Die zweite Schmerzperiode 1951 begann mit Reißen und Stechen den Nacken herauf. Dann stellte sich wieder das gleiche Stechen im rechten Auge und seiner unmittelbaren Umgebung ein, nur viel stärker als zuvor. Die Attacken dauerten jetzt im Mittel nur noch 2-3 Minuten und waren nicht mehr mit Augenflimmern und Erbrechen, aber weiterhin mit Tränenfluß verbunden. Manchmal waren einige Tage und Nächte hintereinander mit Anfällen angefüllt, dann wieder gab es Ruhepausen bis zu 6 Wochen. Einem Schmerzanfall gingen jetzt häufig Schweißausbrüche im Kopfbereich voraus, wobei die rechte Seite bevorzugt war. Eine auffällige Beeinflussung der Intensität durch Stehen oder Liegen bestand nicht.

Von Zeit zu Zeit wurde er jetzt, aber ohne unmittelbaren Zusammenhang, mit den Schmerzen plötzlich für einige Augenblicke ohnmächtig. Das geschah meistens, wenn er sich dehnte oder reckte. Dabei wurde er auffallend blaß.

Allgemein körperlicher Befund :

Leptosom - athletischer Habitus. Guter AKZ. Regelrechter Befund der Inneren Organe. Die RR-Werte lagen bei mehreren Kontrollen um 125/80.
Die Kreislauffunktionsprüfung nach SCHELLONG ergab eine starke Pulslabilität mit wechselnden Werten und Absinken des systolischen und diastolischen Blutdrucks bei Belastung und Stehen.
Doppel-Zuckerbelastung nach Staub-Traugott und Adrenalinversuch zeigten regelrechte Werte.

Neurologischer Befund :

Haupthaar, Augenbraue und Wimpern der rechten Seite waren ebenso wie die Schnurrbarthaare rechts deutlich pigmentärmer als links. Der Kinnbart hatte hingegen überall die gleiche dunkle Farbe.
Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Bei Druck auf den rechten inneren Augenwinkel ließ sich mitunter eine der bekannten Exacerbationen auslösen. Auch die Gegend hinter dem rechten Warzenfortsatz war druckempfindlich. Ihre Berührung führte jedoch nicht zu einem Schmerzanfall.
Das Riechvermögen war intakt. Die Lidspalten waren seitengleich, die Augenbewegungen frei. Die gleich- und mittelweiten Pupillen zeigten sich ideal rund und reagierten prompt und ausgiebig auf Lichteinfall und Nahesehen. Regelrechtes Fundusbild.
Der rechte Cornealreflex war eine Spur schwächer als der linke auszulösen. Keine Störungen der Berührungs-Temperatur- und Schmerzempfindung. Das Vibrationsempfinden war jedoch auffälligerweise in einem großen Bezirk auf der rechten Kopfseite abgeschwächt (siehe Zeichnung). Beim Sprechen schien der rechte Mundwinkel gelegentlich etwas zu hängen. Die willkürliche Innervation der Gesichtsmuskulatur

war jedoch nicht beeinträchtigt.
Es war eine Geschmacksstörung der vorderen zwei Drittel der Zunge rechts vorhanden : süße, saure und salzige Geschmacksstoffe wurden - wenn überhaupt - erst nach einiger Zeit erkannt, wobei die Qualität "süß" besonders beeinträchtigt war.
Im übrigen war der neurologische Befund regelrecht.

HNO-fachärztlicher Befund :

Keine Besonderheiten.

Augenfachärztlicher Befund :

Regelrechte Befunde. Insbesondere konnte ein Glaukom ausgeschlossen werden.

Zahnärztliche Untersuchung :

Gebiß saniert. Die Röntgenaufnahmen der Zähne boten keine Besonderheiten.

Hautfachärztlicher Befund:

Die entfärbten Haare aus den Beschriebenen Gebieten zeigten makroskopische Lufteinschlüsse und Pigmentmangel. Demnach handelte es sich um ein Ergrauen, wie es auch physiologischerweise im Alter geschieht. Es wurde darauf hingewiesen, daß dieses streifenförmige Ergrauen bei Neuritis häufig gesehen werde.

Untersuchungen des Laboratoriums :

Rotes und weißes BB, BSG, Harnstatus und Liquorstatus waren regelrecht. MKR II negativ.

Röntgenbefunde :

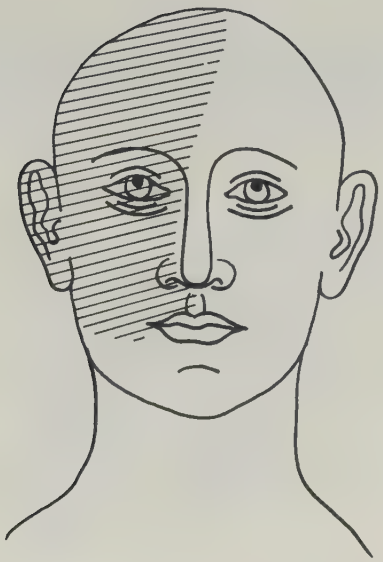
Die Aufnahmen des Schädels in zwei Ebenen zeigten keine Besonderheiten. Auf der Jochbeinaufnahme sah man die alte, in Stufenbildung verheilte Fraktur, die rechts über die Mitte des Jochbeins verlief. Bei der Luftencephalographie stellten sich mäßig erweiterte Vorderhörner dar. Der dritte Ventrikel schien angedeutet erweitert.

EEG :

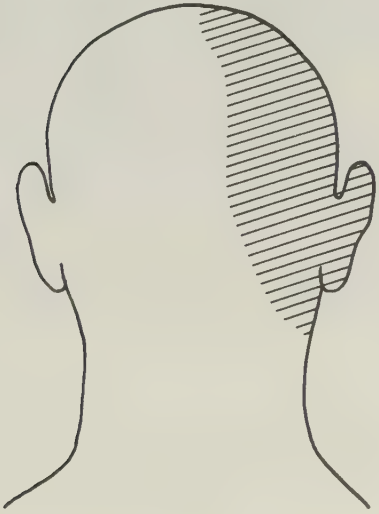
regelrechtes Kurvenbild.

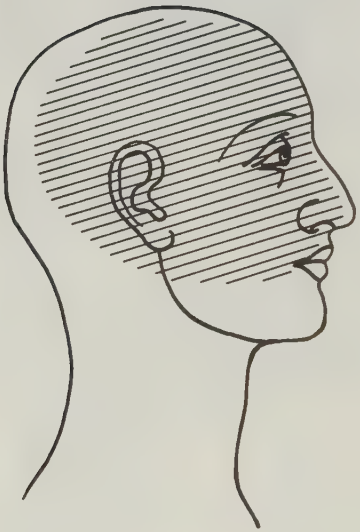
Behandlung und Verlauf :

Zunächst wurde die Diagnose einer traumatischen Schädigung der



Störung der Vibrationsempfindung





Zwischenhirnzentren gestellt. Die Therapie bestand in einer Röntgenbestrahlung von insgesamt 360r auf zwei Felder. Sie wurde ausgezeichnet vertragen. Die Schmerzanfälle verschwanden sehr schnell, sodaß der Patient bald entlassen werden konnte.

2. Aufnahme : (19.10.1953 - 24.11. 1953)

Nachdem die Schmerzen ein halbes Jahr später im Oktober wieder aufgetreten waren, entschloß sich der Patient zur zweiten Aufnahme. Dieses Mal hatte er außer den schon früher beschriebenen Schmerzen das Gefühl, "als schlage dauernd ein Tropfen an die rechte Stirn", was sich vor den Schmerzperioden verstärkte. Während und nach einer Attacke fühlte sich die rechte Gesichtshälfte bis zum Mundwinkel jetzt pelzig und gespannt an, und der rechte Mundwinkel hing dann bisweilen etwas herab.
Wieder dauerten die Attacken zwei bis drei Minuten, traten manchmal zwei bis drei mal an einem Tag in Erscheinung, um dann wieder für vier bis fünf Tage auszusetzen. Die Schmerzen waren unabhängig von äußeren Einflüssen.
Der körperliche Befund hatte sich nicht geändert.

Neurologische Untersuchung :

Die rechte Lidspalte wurde jetzt eine Spur enger gefunden als die linke. Außerdem bestanden zu dieser Zeit eine Hypästhesie und -algesie mit Thermhypästhesie im ersten Trigeminusast und in einem Teilgebiet des zweiten. Wieder kam es zu leichtem Zurückbleiben des rechten Mundwinkels während des Sprechens.
Dieses Mal machte der Patient präzisere Angaben : der Schmerz saß nicht in, sondern hinter dem Auge. Er war bohrend und strahlte in Oberkiefer, Unterkiefer, Ohr, Mandel und mitunter auch in Nase und Zunge aus. Das Auge war dabei ganz blutunterlaufen und tränte. Nasensekretion war nicht vorhanden, jedoch kam es mitunter zu vermehrtem Speichelfluß.
Es wurden insgesamt acht Röntgenbestrahlungen des Ggl. ciliare durchgeführt. Außerdem erhielt der Patient eine Moloidkur und Atosilsirup. Die Schmerzen verschwanden langsam, aber stetig und waren zur Zeit der Entlassung ganz verschwunden.

Dritte Aufnahme : (15.1. 1955 - 12.4. 1955).

Ein Jahr vor der dritten Aufnahme war es mitunter wieder zu leichten Schmerzen gekommen. Sie hatten aber nicht den früheren blitzartig einschießenden Charakter und die starke Intensität. Nun plagten ihn

jedoch wieder die alten Schmerzzustände. Unabhängig davon bestanden seit einem halben Jahr Schmerzen im ganzen Kopf, rechts stärker als links, die sich bei Erschütterungen, aber auch beim Kauen verstärkten. Er hatte dabei das Gefühl, "als ob es im Kopf schaukelte". Gelegentlich traten auch wieder kurz dauernde Bewußtseinsverluste, die sich nur über einige Sekunden erstreckten, auf. Sie waren, wie die schon früher beobachteten, von den Schmerzzuständen unabhängig.

Neurologische Untersuchung :

Es fand sich eine augenfällige Ausdehnung der Sensibilitätsstörung für Berührung, Schmerz und Temperatur im Trigeminusbereich. Sie erstreckte sich nun aber zusätzlich auf die Haut der Ohrmuschel, die Haut des äußeren Gehörganges, die Schleimhaut der vorderen zwei Drittel der rechten Zungenhälfte, sowie das Zahnfleisch des rechten Ober- und Unterkiefers. Nach wie vor unverändert bestand die schon beschriebene Aufhebung des Vibrationsempfindens. Nasen-, Wangen- und Gaumenschleimhaut blieben von den Sensibilitätsstörungen verschont. Auffallend war wieder die jetzt besonders deutliche Geschmacksstörung der vorderen zwei Drittel der rechten Zungenhälfte : süße, saure und salzige Geschmacksstoffe wurden wie früher erst nach einiger Zeit wahrgenommen, die Qualität "süß" war auch jetzt besonders beeinträchtigt.
Röntgenaufnahmen und EEG boten keine Änderung der Befunde.

Während man bei der vorhergehenden Aufnahme an ein CHARLIN - Syndrom gedacht hatte, ließ sich die Diagnose mit der inzwischen so deutlich gewordenen Geschmacksstörung nicht mehr in Einklang bringen. Sie sprach mehr für ein SLUDER-Syndrom, womit sich aber wieder die Art und Ausdehnung der Sensibilitätsstörung schlecht erklären ließ. Zum ersten mal wurde auch eine SYMPATHALGIE in Erwägung gezogen.
Versuchsweise nahm man in der Zahnklinik eine Injektion ins Ggl. sphenopalatinum vor, die eine Anästhesie der rechten Nasenhaut, des rechten Auges, der rechten Wange und Oberlippe und der Nasenschleimhaut rechts im Gefolge hatte. Der Patient war augenblicklich für einige Stunden schmerzfrei. Nach zwei weiteren Injektionen hatte er jeweils für einen halben Tag keine Beschwerden mehr. Da inzwischen eine Cliradonsucht beobachtet worden war, führte man auf der geschlossenen Abteilung eine Entziehungskur durch, die durch Megaphengaben erleichtert wurde.
Immer wieder wurden in der Folgezeit die Injektionen ins Ganglion vorgenommen und die Schmerzanfälle ließen bezüglich Intensität und Häufigkeit des Auftretens erheblich nach. Drei Monate später, war eine so erhebliche Besserung zu verzeichnen, daß man von der geplanten operativen Ausschaltung des Ganglions absah, zumal es sich

hierbei keineswegs um einen leichten und ungefährlichen Eingriff handelt.

Vierte Aufnahme : (Januar 1957)

Nach der letzten Entlassung bestand ein schmerzfreies Intervall von drei Monaten, dann stellte sich das alte Leiden wieder ein. Seit dem Herbst des Vorjahres kam es neben dumpfen Dauerschmerzen erneut zu heftigen Schmerzparoxysmen, die jetzt häufig, bis zu acht mal hintereinander auftraten. Anschließend stellten sich ein leichter Schweißausbruch und eine kurzdauernde Ohnmacht ein, gelegentlich auch einmal Erbrechen. Schwindel und Ohrensausen waren nicht vorhanden, auch Tränensekretion und Speichelfluß wurden jetzt nicht mehr beobachtet.

Neurologische Untersuchung :

Diesmal fiel neben der verengten rechten Lidspalte und der angedeutet verengten rechten Pupille gelegentlich ein feinschlägiger horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts auf. Experimentelle Nystagmusprüfungen, die zwischenzeitlich durchgeführt wurden, blieben jedoch ergebnislos; das Verhalten war jedesmal völlig regelrecht.
Im übrigen war der Befund gegenüber den Voruntersuchungen im wesentlichen unverändert ; lediglich bei der Ableitung des Hirnstrombildes hätte man jetzt unter Umständen an einen temporo-basalen Herd links denken können.

Es wurde erneut eine Röntgenbestrahlung vorgenommen, bei der das rechte Temporalfeld 450 rund das rechte Maxillarfeld ebenfalls 45or erhielt. Zusätzlich wurde wieder Atosilsirup gegeben.
Auch machte man einen Versuch mit Gynergen-Injektionen und gab das Medikament später über längere Zeit. Nach weiteren vier Wochen war der Patient erneut beschwerdefrei.

Vom 26.12.1963 - 23.12.1963 und vom 2.1.1964 - 12.2.1964 hielt sich der Patient in der Universitätsnervenklinik Erlangen auf, wo ebenfalls die Diagnose einer "atypischen" Gesichtsneuralgie gestellt wurde. Auf die Art und Zuordnung des Schmerzsyndroms legte man sich jedoch nicht fest.

Bei der neurologischen Untersuchung wurde dort eine leichte Anisokorie gefunden : die rechte Pupille war deutlich weiter als die linke und reagierte auch weniger ergiebig auf Lichteinfall und Nahesehen.

Im übrigen entsprach der Befund unseren früher erhobenen. Der

Der Verdacht einer Liquorpassagestörung ließ sich wieder nicht bestätigen: das Luftencephalogramm zeigte lediglich einen etwas erweiterten 3. Ventrikel, wie wir ihn bei mehreren Aufnahmen festgestellt hatten.

Unter der Behandlung mit Neurogrisevit, Megaphen-Atosil, Akineton und später auch Zentromid gingen die Beschwerden bis auf leichte ziehende Schmerzen erheblich zurück.

Fünfte Aufnahme : (Dezember 1967)

In der Zwischenzeit war der Patient niemals richtig beschwerdefrei gewesen. Schon bei geringster Belastung, wie Arbeiten und Gehen, traten die Schmerzen - jetzt vorwiegend als dumpfer Druck empfunden - in dem betroffenen Gebiet auf.
Die Lokalisation hatte sich nicht geändert. Sie umfaßte nach wie vor die rechte Gesichtshälfte mit Auge und Stirn und dehnte sich bis zum Hinterkopf aus. Im Bereich des Auges war der Schmerz am größten. Neben einem dumpfen Dauerschmerz, der in der Intensität wellenförmig verlief, machte sich von Zeit zu Zeit ein blitzartiger, starker, stechender Schmerz bemerkbar, nach dem der Pat. blaß, zeitweilig auch ohnmächtig wurde oder im Strahl erbrach. Diese Attacke dauerte 1 - 3 Minuten. In den letzten vier Wochen vor der Aufnahme stellte sich eine auffallende Verschlimmerung ein. Es gab Tage, an denen er ununterbrochen geplagt wurde. Manchmal kam es bis zu 30 (!) Anfällen in der Stunde. Zudem litt er unter starker Geräuschempfindlichkeit.

Neurologischer Befund :

Es ergaben sich keine neuen Gesichtspunkte, außer daß jetzt bei den Schmerzanfällen eine diffuse Rötung mit Schweißsekretion im betroffenen Gebiet auftrat.

Zu Beginn wurde dieses Mal eine dreiwöchige Schlafkur durchgeführt, während der der Patient keine Schmerzattacken mehr bekam. Auch der dumpfe Dauerschmerz ließ erheblich nach. Anschließend wurde mit Melleril, Neurocil und langsam steigenden Tegretaldosen weiter behandelt. Diese Therapie führte zwar zu einer wesentlichen Besserung, nicht aber zur Beschwerdefreiheit. Ein ständiger leichter Druck im Bereich des rechten Auges und der rechten Augenbraue war weiterhin vorhanden.

Auch heute noch leidet der Patient unter den gleichen Attacken, die sich regelmäßig 1-2 mal im Jahr für die Dauer von 1-4 Wochen ein-

stellen und dann von selbst verschwinden. In der Zwischenzeit bestehen weiterhin die dumpfen Mißempfindungen, die bei Vermeidung von Anstrengungen aber als erträglich bezeichnet werden.

Wie schon der Universitätsklinik Erlangen fiel es auch uns nicht leicht, uns bei diesem Patienten für ein bestimmtes Schmerzsyndrom unter den "Sympathicusneurosen" zu entscheiden.

Zu Beginn wurde - nach Ausschluß eines zentralen Prozesses - ein CHARLIN - später ein SLUDER-Syndrom angenommen. Der bohrende Schmerz mit Ausgangspunkt von der Nasenwurzel, das Drücken in und hinter dem Augapfel mit den beschriebenen Ausstrahlungen, der Schmerzpunkt am inneren Augenwinkel, die Veränderungen am Auge in Form von starker konjunktivaler Injektion und Tränenfluß, die Schweißausbrüche, die besonders stark im Schmerzgebiet auftraten, vor allem aber die sich später immer mehr herausbildende Geschmacksstörung an den vorderen zwei Dritteln der befallenen Zungenhälfte, sind charakteristisch für ein SLUDER-Syndrom, bzw. für eine VIDIANUS-Neuralgie.

In dieses Bild paßt hingegen schlecht die sich im Laufe der Zeit langsam ausbreitende Sensibilitätsstörung im Bereich aller Trigeminusäste rechts und in Versorgungsgebieten des R. occipitalis minor und des R. auricularis magnus, die weder einem charakteristischen peripheren noch einem zentralen Verteilungstyp entspricht. Hinzu kommen die Aufhebung der Vibrationsempfindung und die trophischen Störungen in Form von Ergrauen der Haare im gleichen Gebiet, eine Erscheinung, die im allgemeinen bei einer Neuritis angetroffen wird. Ebenso lassen sich die Parese des Facialismundastes und der vermehrte Speichelfluß nicht ohne weiteres mit einem Sluder-Syndrom erklären. Auch fehlt der von vielen Autoren mit Nachdruck geforderte Druckpunkt über dem rechten Warzenfortsatz.

Das mit der Zeit zunehmende Irradiieren der Schmerzen bis in Hinterkopf, Schulter und Hand, seine Abhängigkeit von Erschütterungen, das periodenhafte Auftreten zu immer der gleichen Jahreszeit, nämlich Herbst und Winter, die Pupillenveränderungen, einmal im Sinne eines HORNER'schen Syndroms, dann wieder in Form einer Erweiterung der Pupille, weisen zusammen mit den beobachteten zerebralen Erscheinungen (Flimmerskotome, Erbrechen, kurze Ohnmachtsanfälle infolge hypodynamer Kreislaufregulationsstörungen) deutlich in Richtung einer Sympathalgie.

Wie lassen sich nun die einzelnen wechselnden Symptome und der mit der Zeit sich ändernde Schmerzcharakter, bzw. die sich ändernde Ausbreitung und Ausstrahlung der Schmerzen miteinander in Einklang bringen? Vielleicht kann man annehmen, daß zu Beginn tatsächlich eine Vidianusneuralgie bestand, die als Folge der Jochbeinfraktur aufzufassen war. Unter Berücksichtigung der schon damals bestehenden trophischen Störungen wird man in erster Linie an eine entzündliche Natur der Schädigung denken. Sie könnte durch bindegewebige Organisationsvorgänge im Frakturbereich, bzw. dem umgebenden Hämatom erklärt werden.

Zusätzlich kam es wohl zu einem stärkeren vegetativen Reizzustand durch die schwere nicht ausgeheilte Commotio, was offensichtlich das Entstehen, Unterhalten und die Ausbreitung eines "atypisch" neuralgischen Schmerzzustandes fördert, wie wir wiederholt erlebt haben. Nach und nach wurden wahrscheinlich neben dem Ggl. ciliare und umgebenden Ästen des Ggl. sphenopalatinum auch vegetative Fasern im Gefolge des N. trigeminus, in der Umgebung des Ggl. geniculi, ja sogar über Anastomosen Äste der oberen Cervicalnerven und des sensiblen Vagus betroffen. Beson-

ders verdächtig erscheint eine Mitbeteiligung des Ggl. geniculi, wenn man an die Sensibilitätsstörungen im Versorgungsbereich dieses Ganglions, besonders der vorderen 2/3 der betroffenen Zungenhälfte, des weiteren an die Facialisparese und den vermehrten Speichelfluß denkt. Die zeitweiligen, einer "Tic-douloureux"-Attacke stark ähnelnden Exacerbationen im Trigeminusgebiet lassen weiterhin eine Beeinflussung des Ggl. Gasseri oder sogar einer Schädigung zentraler gelegener Strukturen des N. V vermuten. Diese Alteration zentraler gelegener Fasern und des Kerngebietes soll nach HIRSCHMANN und UMBACH z.B. bei der "atypischen" Trigeminusneuralgie nicht selten sein, besonders, wenn sie längere Zeit über besteht.

Im Falle dieser Annahme drängt sich eine weitere Erklärung auf, die die mit der Zeit sich ausbreitenden Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität (Berührung, Schmerz, Temperatur und Vibrationsempfinden) wie auch die flüchtigen Augenmuskelparesen und die gelegentliche Parese des Facialis-Mundastes einbeziehen würde.

Nimmt man nämlich eine diffuse Schädigung oder zentrale Miterregung im Gebiet des Ncl. terminalis des N. V an, so liegt hier eine anatomische Einheit vor, die nicht nur die zentrale Sammelstelle für Schmerz- und Temperaturfasern (Ncl. terminalis), Berührungs- und Tastempfinden (Ncl. sensorius superior), sondern auch für propriozeptive Erregungen aus Kauorganen der mimischen Muskulatur und in manchen Fällen auch der Augenmuskulatur (Ncl. tractus mesencephalici) darstellt (UMBACH).

Im Ncl. terminalis tractus spinalis N. V findet zusätzlich noch eine Durchmischung mit somatosensiblen Fasern aus den Nn. VII, IX und X statt. Daß hier außerdem das autonome Nervensystem auf vielfältige Art mitbeteiligt ist und die genannten Fasern durchmischt,

bedarf eigentlich keiner weiteren Erwähnung.

Bei der äußerst ausgedehnten Schädigung vegetativer, vorwiegend sympathischer Strukturen könnte man sich aber andererseits auch vorstellen, daß es zu Innervationsstörungen zerebraler Gefäße kam. So weisen die von dem Patienten vorübergehend angegebenen Augenmuskelparesen (Gefühl des Doppeltsehens und Schielens während der Schmerzen) Parallelen zur sogenannten "ophthalmoplegischen" Migräne auf, die in der Regel bei Aneurysmen der Hirngefäße (Circulus WILLISI), interessanterweise in seltenen Fällen aber auch bei Keilbeinhöhlenaffektionen beobachtet werden soll (HIRSCHMANN).

Eine Keilbeinhöhlenentzündung bildet ihrerseits aber wiederum häufig die Ursache einer SLUDER-Neuralgie, sodaß unter diesen Umständen ein Zusammenhang zwischen Reizung des Ggl. sphenopalatinum und einer ophthalmoplegischen Migräne nicht mehr ganz so abwegig erscheint.

Eine weitere, durch den Sympathicus bedingte Gefäßreizung der A. auditiva könnte den mitunter flüchtig beobachteten rechtsseitigen Blicknystagmus während der Schmerzanfälle erklären.
Für Sympathicusschmerzen sprechen auch die zunächst erreichten therapeutischen Erfolge - wie Röntgenbestrahlung des Ggl. ciliare, später des gesamten Schmerzgebietes und Alkoholinjektionen ins Ggl. sphenopalatinum.
Die begründete Annahme, daß dem ganzen Schmerzzustand wohl primär eine SLUDER-Neuralgie zugrunde lag und nicht eine "atypische" Trigeminusneuralgie, läßt sich schließlich neben der Lokalisation der Schädigung (Jochbeinfraktur) und den zeitweiligen Therapieerfolgen (Injektionen ins Ganglion sphenopalatinum) auch durch die Reihenfolge der einzelnen Symptome des Schmerzsyndroms

erhärten. Wir erinnern uns, daß die Schmerzen zu Beginn in erster Linie im Einzugsgebiet des Ggl. sphenopalatinum lokalisiert waren. HIRSCHMANN empfiehlt, dieser Reihenfolge besondere Beachtung zu schenken, da allein hierdurch in späteren Stadien der Ausgangspunkt der Schmerzen noch ermittelt werden könne.

Die medikamentöse Behandlung erschöpfte sich im Laufe der Zeit in der üblichen Skala der indiziert erscheinenden Arzneimittel. Es wurden Hydantoin, Carbamazepin, hydrierte Sekalealkaloide, Phenothiazine, Akineton u.a. angewandt, zum Teil über längere Zeit. Ob die häufig nach drei oder vier Wochen beobachtete Beendigung der Schmerzperioden auf den Erfolg des entsprechenden Mittels zurückzuführen war, oder ob sie zu diesem Zeitpunkt auch ohne Behandlung abgeklungen wären, wird man schwer beurteilen können. Man darf vielleicht vermuten, daß eine Verkürzung der Episoden stattgefunden hat.
Eine echte Heilung konnte bedauerlicherweise bisher nicht erzielt werden. Der Patient ist während der Schmerzperioden auf die schon genannten Medikamente angewiesen, von denen er selbst glaubt, daß sie dadurch kürzer und weniger intensiv verlaufen.

Besonders bei dieser Krankengeschichte haben wir den Eindruck gewonnen, daß die Prognose einer Heilung um so ungünstiger ausfallen muß, je ausgedehnter vegetative Strukturen betroffen sind und je chronischer das Leiden geworden ist. Die besondere Gefahr eines Arzneimittelabusus oder einer Sucht dürfte hierbei verständlich sein.

In den folgenden Kapiteln werden wir nun mit einigen noch selteneren Schmerzsyndromen bekannt gemacht, die im Schmerzcharakter den

"typischen" Neuralgien des Trigeminus und N. Glossopharyngeus näher stehen.

4 a) DIE NEURALGIE DES N. INTERMEDIUS (HUNT'SCHE NEURALGIE)

1909 von HUNT zum ersten Mal als selbständiges Krankheitsbild erkannt, zeichnet sich diese Neuralgie sowohl durch anfallsartige, als auch durch kontinuierliche Schmerzen aus, die im Versorgungsgebiet des Ggl. geniculi bzw. des N. intermedius auftreten. VEH vergleicht sie wegen ihres Schmerzcharakters mit der V- oder IX-Neuralgie, da sie sich von den neuralgischen Schmerzen der schon besprochenen rein vegetativen Ganglien unterscheidet. Er nennt sie deshalb geradezu "Tic douloureux des sensiblen Facialis".

Das Erkrankungsalter liegt verhältnismäßig niedrig, im Mittel um das dreißigste Lebensjahr. Die Patienten klagen über lanzinierende Schmerzen in der Tiefe des Ohres, der Vorderwand des äußeren Gehörganges, der Schläfengegend und selten auch im Gaumen. Charakteristisch ist die Ausbreitung des Schmerzes über die sogenannte HUNT'sche Zone - ein Gebiet, das Trommelfell, äußeren Gehörgang, Tragus, Antitragus, Teile der Ohrmuschel (Helix und Anthelix) und ein kleines Gebiet über dem Mastoid umfaßt (HEYCK). Ausstrahlungen in Schulter und Nacken, Oberkiefer und Nasendach kommen - ebenso wie Dauerschmerzen in der Tiefe - vor (SCHELLER, VEH, PAMPUS, UMBACH, KEYSERLINGK, WEXBERG).

Die äußerst schmerzhaften Paroxysmen werden häufig durch Reize des Geschmackssinns sämtlicher Qualitäten, seltener durch Kaubewegungen ausgelöst. Fast schon als Gefahrenzone I. Ordnung,

muß man einen typischen Druckpunkt an der Vorderwand des äußeren Gehörgangs bezeichnen. Er liegt an der gleichen Stelle, wie der schon bei der Glossopharyngeusneuralgie beschriebene. Im Gegensatz zur Glossopharyngeusneuralgie, bei der der Schmerz erst nach einer gewissen Latenzzeit dem Reize folgt, erscheint er hier jedoch augenblicklich (SCHELLER). Häufig ist die ganze betroffene Gesichtshälfte druckempfindlich. Das Vollbild der HUNT'schen Neuralgie zeigt aber während des Anfalls außer den charakteristischen Schmerzen Parästesien und Hypästhesien im Bereich der HUNT'schen Zone, in den vorderen zwei Dritteln der betroffenen Zungenhälfte, sensorische Störungen in Form von Hypogeusie und Parageusie und weiterhin sekretorische Störungen mit verminderter oder vermehrter Sekretion der vom Intermedius innervierten Speichel- und Tränendrüsen (VEH).

Auch einseitige Hörminderung, horizontaler Spontannystagmus und Schwindel werden beschrieben (VETTER).
Als motorische Störung kommen eine Facialisparese oder -paralyse vor, meistens im Verein mit Herpesbläschen auf der Zunge, im Meatus acusticus externus und im Gehörgang, was dann die Diagnose wesentlich erleichtert.

WORTMANN und KEYSERLINGK schuldigen deshalb grundsätzlich eine Virusinfektion für das Entstehen dieses Syndroms an, und auch KUBANYI und WEXBERG glauben an diese Theorie. Schwierigkeiten bereiten die abortiven Formen ohne Herpes, die nach neueren Forschungen weitaus häufiger sein sollen (BRODAL, OKONEK, WILSON, BRUCE zit. nach UMBACH).

Über die Pathogenese der HUNT'schen Neuralgie herrschen unterschiedliche Ansichten. VEH diskutiert eine Läsion des Ggl. geniculi, nach deren Regeneration es im Verlauf der Nervenfasern zu

"falschen Anschlüssen" oder "Impulsstreuungen" käme. Ebenso wie bei den Mitbewegungen des motorischen Facialis bei der Facialiskontraktur handele es sich hierbei um "sensible Mitbewegungen" des N. intermedius. Auch QUINCKE habe sich für diese Erklärung ausgesprochen. Eine ähnliche Theorie werden wir noch beim AURICULOTEMPORALEN Syndrom kennenlernen.

Andere Autoren glauben an eine besondere Form der Quintusneuralgie mit vorwiegender Beteiligung des Ggl. geniculi. In diesem Zusammenhang sind die anatomischen Forschungsergebnisse HUNTS und CLARAS interessant, nach denen die sensiblen Fasern, die aus dem Ggl. geniculi stammen, den Kernen der spinalen V-Wurzeln anliegen. Dadurch ließe sich die Beteiligung des Trigeminus ohne weiteres erklären.

Wie schwierig es aber überhaupt ist, das Syndrom einer bestimmten anatomischen Einheit zuzuordnen, ergibt sich schon daraus, daß auch hier wieder die mannigfaltigsten Anastomosen zu anderen Hirnnerven und Ganglien vorliegen. Nur einige sollen im folgenden genannt werden :

a) eine Verbindung des Ggl. geniculi zum Ggl. sphenopalatinum und zum zweiten Trigeminusast über den N. intermedius und den N. petrosus superficialis major.
b) Verbindungen zum Ggl. oticum und zum dritten Trigeminusast durch den N. petrosus superficialis minor.
c) Anastomosen zum N. auriculotemporalis, zum R. auricularis nervi vagi und weitere Anastomosen vom N. facialis zum N. auricularis magnus und N. occipitalis minor (CLARA und HUNT zit. nach VEH ; KUBANYI, FUJITA zit. nach HEYCK).

Außerdem sollen parasympathische Fasern aus dem N. intermedius, der zwischen Medulla oblongata und Pons in Nachbarschaft von Facialis und Statoacusticus austritt, im Ggl. geniculi mit dem Facialis verschmelzen (FUJITA).

Nach GULEKE entspricht das Ggl. geniculi im wesentlichen einem Spinalganglion. Das könnte bei seiner Alteration den anders gearteten Schmerzcharakter im Vergleich zu den vegetativen Ganglien des Gesichts vielleicht erklären.

Differentialdiagnostisch müssen wir die HUNT'sche Neuralgie gegen die Neuralgie des Plexus tympanicus (REICHERT) und die Neuralgie des Auriculotemporalis abgrenzen, die im folgenden besprochen werden. Desgleichen kommen Verwechslungen mit der IX-Neuralgie, evtl. auch der Sympathalgie vor (AUF, UMBACH, HIRSCHMANN). Wie wir selbst bei unserem Patienten mit der Sympathalgie erfahren haben, ist das in Fällen mit ausgedehnten Schmerzirradiationen verständlich. Testinjektionen, bzw. Cocainisierungen zum Ausschluß dieses Schmerzzustandes, helfen uns hier weiter.
Was die Therapie anbelangt, so sind Eingriffe am Ggl. selbst sehr unsicher. Außerdem gibt es dabei leicht eine Facialisschädigung (CUSHING, LÉRICHE, WERTHEIMER, GARDNER zit. nach KUBANYI). GARDNER befürwortete die Resektion des N. petrosus superficialis nach der Methode HORTONS . Dieser stützt sich auf die Tatsache, daß der N. petrosus superficialis parasympathische gefäßerweiternde Fasern an den sensiblen Facialis heranführt. Ihre Reizung ruft Kopfschmerzen, Tränenträufeln und Schwellung der Nasenschleimhaut auf der gleichnamigen Seite hervor. Die Erfolge sind unserer Meinung nach aber eher bei der Sluder-Neuralgie zu erwarten. Als Komplikation stellt sich auch hier häufig eine Facialisschädigung mit einer Keratitis im

Gefolge ein. Am wirksamsten ist wohl die Durchtrennung des N. intermedius an seiner Austrittsstelle am Kleinhirn-Brückenwinkel, eine Methode, die FURLOW im Jahre 1942 zum ersten Mal durchführte. Er brachte die technisch schwierige Durchtrennung des N. intermedius ohne Schädigung anderer Hirnnerven zustande (HIRSCHMANN). Außerdem konnte er durch den Eingriff bestätigen, daß die zuvor beobachteten typischen Schmerzanfälle nur bei Reizung dieses Nerven stattfanden (CLARK und TAILOR 1909, zit. nach WEXBERG, HEYCK u.a., MERREM).
Im übrigen ist jedoch auch diese Operation durch erhebliche technische Schwierigkeiten belastet, da es häufig zur Verletzung des N. facialis und des N. statoacusticus kommt.

MERREM gelang die Durchschneidung des N. intermedius im Bereich der hinteren Schädelgrupe am Porus acusticus internus. Neben dem N. intermedius wurde jedoch auch der N. statoacusticus durchtrennt, während der Facialis geschont werden konnte. Den Erfolg sah er in typischen Sensibilitätsausfällen im Bereich der Ohrmuschel, hinter dem Ohr und am Antitragus. Andere Autoren sprechen sich für die gleichzeitige Durchtrennung von Vagus und Glossopharyngeus aus, was die Sicherheit einer Heilung erhöhe.
Nach unseren Erfahrungen sollte dieses Verfahren jedoch erst in Betracht kommen, wenn es sich um einen "alten" Schmerzzustand mit weiterer Ausdehnung auf die benachbarten Nerven handelt.
Für die konservative Therapie gelten die gleichen Richtlinien, wie sie schon bei den Sympathicusschmerzen beschrieben wurden. Wenngleich die Erfolge noch geringer als bei diesen einzuschätzen sind, sollten sie jedoch in jedem Fall zu Beginn versucht werden, da Eingriffe am Ganglion mit dem Risiko der Schädigung anderer Hirnnerven verbunden sind.

Die 28-jährige Patientin C.A. wurde im Jahre 1963, 17 Monate nach einem schweren Verkehrsunfall, in unserer Klinik begutachtet. Dabei fand sich neben einer Hirnleistungsschwäche eine HUNT'sche Neuralgie links.

F.A.: o.B.

E.A.: o.B.

J.A.: Im Jahre 1962 erlitt die Patientin einen schweren Verkehrsunfall, als sie auf einem Moped sitzend von einem VW angefahren und zu Boden geschleudert wurde. Dabei zog sie sich unter anderem einen Schädel-Basisbruch, der quer über die Felsenbeinkante verlief, und eine erhebliche Hirnkontusion zu. Sie blutete aus dem linken Ohr, und es bestand links eine Abducenslähmung. Der hinzugezogene HNO-Arzt diagnostizierte eine Trommelfellruptur mit Gehörgangsverletzung und blutig-serösen Absonderungen aus dem Mittelohr. Über einen Zeitraum von 1 1/2 Wochen war sie bewußtlos, und während der nächsten Wochen litt sie noch unter Schwindel bei raschen Kopfbewegungen, Doppeltsehen beim Blick in die Ferne und unter Kopfschmerzen. Außerdem sonderte das linke Ohr weiterhin Flüssigkeit ab, und sie klagte über Ohrgeräusche und Schwerhörigkeit links. Bald fiel ihr auf, daß sie auf dem linken Auge keine Tränen hatte und daß sie unter Geschmacksstörungen litt. (Sie würzte die Speisen zu stark u.ä.). Dagegen war der Geruchsinn vollkommen intakt.

In den nächsten Monaten verschwand der dumpfe, diffuse Kopfdruck langsam. Dagegen stellte sich jetzt zunehmend ein Kopfschmerz ein, der ganz anders als ein "gewöhnlicher" Kopfschmerz geartet war. Die Stelle des intensivsten Schmerzes lag in der Tiefe des Gehörgangs und vor dem Ohr. Von dort aus kam es zu Ausstrahlungen in die Schläfe. Der Schmerz war besonders heftig, wenn sie den Finger in den Gehörgang steckte oder aber den Knorpel an der Vorderwand des Gehörgangs drückte. Zu kurzen Schmerzattacken kam es fast nie. Vielmehr trat der Schmerz ohne Bevorzugung einer bestimmten Tageszeit für einige Stunden auf, wobei die Intensität wellenförmig wechselte. Eine eindeutige Abhängigkeit von äußeren Einflüssen, wie Kauen oder Sprechen bestand nicht. Wohl aber glaubte sie, daß Wetterwechsel und psychische Erregung schmerzauslösend wirkten. Eine besondere Rötung oder eine vermehrte Schweißsekretion im Schmerzgebiet waren ihr niemals aufgefallen. Dagegen bestanden nach wie vor die Störungen der Tränensekretion links.

Allgemeiner körperlicher Befund :

Die Untersuchung der Inneren Organe zeigte keine Besonderheiten.
RR-Werte im Liegen : 130/80.
(Nach Aufstehen stieg der diastolische Druck nur minimal (5 mm Hg) an).

Vegetativ :

Feuchte, kalte Handflächen, vermehrte Neigung zum Schwitzen.

Neurologischer Befund :

Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels oder der Nervenaustrittspunkte. Unmittelbar vor dem Tragus fand sich in Höhe des Kiefergelenks ein umschriebener Druckpunkt, bei dessen Palpation man während einer Schmerzepisode eine erhebliche Schmerzverstärkung hervorrufen konnte. Die Lidspalten waren seitengleich, die Pupillen gleich- und mittelweit und reagierten prompt und ausgiebig auf Lichteinfall und Nahesehen.
Augenhindergrund bds. o. B.
Beim Blick in die seitlichen Endstellungen fand sich ein feinschlägiger Nystagmus mit rotatorischer Komponente, beim Blick nach links etwas stärker ausgeprägt als beim Blick nach rechts.
Die Tränenfeuchtigkeit schien in beiden Augen zunächst gleichmäßig zu sein, und es fand sich keine konjunktivale Reizung. Bei kräftiger Reizung mit Salmiak gewann man aber den Eindruck, daß die Tränensekretion links wesentlich geringer war als rechts.
Die Geschmacksprüfung ergab, daß einfache starke Geschmacksreize im Bereich der vorderen 2/3 der linken Zungenhälfte verzögert, manchmal auch gar nicht wahrgenommen wurden.
Im übrigen war der neurologische Befund regelrecht. Insbesondere bestanden keine sensiblen Ausfälle im Bereich der HUNT'schen Zone.

Untersuchungen des Laboratoriums :

BKS : 10/21. BB und Urinbefund im Bereich der Norm.
MKR II (Serum) neg.

EEG :

Das Hirnstrombild zeigte sich dysrhythmisch, frequenz- und spannungslabil. Neben Alpha-Wellen fanden sich häufig Zwischenfrequenzen, z.T. mit Amplituden überdurchschnittlicher Größe.
Der Befund wurde als allgemeine cerebrale Schädigung bei Verdacht auf erhöhte Anfallsbereitschaft infolge des vorangegangenen Schädel-Hirntraumas gedeutet.

HNO-Fachärztliche Untersuchung :

Das linke Trommelfell war narbig verändert. Es fand sich eine deutliche Stufenbildung im linken äußeren Gehörgang hinten oben.
Die Prüfung des Hörvermögens, sowie Sprach- und Tonschwellenaudiogramme ergaben eine leichte bis mittelgradige kombinierte Schwerhörigkeit links. Gleichgewichtsprüfungen zeigten dagegen eine normale und seitengleiche Erregbarkeit der peripheren Gleichgewichtsorgane.

Auf den Röntgen-Aufnahmen der Nasennebenhöhlen und des Schläfenbeins waren keine frakturverdächtigen Aufhellungslinien zu erkennen. Ebenso bestand bei der Felsenbeinaufnahme (nach STENVERS) kein sicherer Anhalt mehr für eine durchgemachte Fraktur.

Die Funktionsprüfung der Tränendrüsen (nach SCHIRMER) ergab eine herabgesetzte Sekretion der Tränenflüssigkeit links. (Fließpapierstreifen im rechten unteren Konjunktivalsack 2,1 cm, im linken unteren Konjunktivalsack 1,1 cm benetzt).

Prüfungen der Speichelsekretion (nach MAGIELSKI und BLATT) zeigten eine deutlich herabgesetzte Funktion der linken Glandula Parotis. Auch von HNO-ärztlicher Seite wurde die schon beschriebene Geschmacksstörung der vorderen 2/3 der betroffenen Zungenhälfte bestätigt.

Behandlung und Verlauf :

Auf die durch das Hirntrauma bedingte Hirn-Leistungsschwäche soll hier nicht näher eingegangen werden. Uns interessieren an dieser Stelle lediglich die Störungen von Seiten des Ggl. geniculi.
Die Patientin litt auch in den folgenden Jahren noch unter den episodenhaften Schmerzen, sie traten jedoch immer seltener auf. Schließlich machten sie sich nur noch vor und während ihrer Periode bemerkbar. Gleichzeitig stellten sich dann aber auch starke Ohrgeräusche, allgemeine Reizbarkeit und Nervosität ein. Vom behandelnden Nervenarzt wurde, abgesehen von verschiedenen Schmerzmitteln, keine weitere Therapie eingeleitet. Wir hatten gegebenenfalls eine Injektion ins Ggl. geniculi ins Auge gefaßt. Die Schmerzanfälle ließen jedoch in der Folgezeit bezüglich Häufigkeit, Heftigkeit und Dauer ständig nach. Heute ist die Patientin beschwerdefrei.

Der geschilderte Schmerzzustand zeigt im Verein mit den auffälligen vegetativen Störungen alle Charakteristika einer HUNT' schen Neuralgie. Als typisch sind dabei die Schmerzen in der Tiefe des äußeren Gehörgangs und vor dem Tragus wie auch ihre Ausstrahlungen in die Schläfe anzusehen. Die Schmerzen konnten, allerdings nur während einer Schmerzepisode durch Palpieren eines Druckpunktes vor dem Ohr in

Höhe des Kiefergelenks verstärkt werden–eine Gefahrenzone, die auch in der Literatur häufig bestätigt wird.

Vermißt wurden von uns dagegen Parästhesien während der Schmerzanfälle und die immer wieder beschriebenen Sensibilitätsausfälle im Bereich der sog. HUNT'schen Zone (Trommelfell, äußerer Gehörgang, Tragus, Antitragus, Helix und Anthelix und ein kleiner Teil über dem Mastoid).

Ebenso waren die vielfach geschilderten Schmerzexacerbationen beim Kauen und nach Geschmacksreizen nicht vorhanden.
Der Schmerzzustand war überhaupt im ganzen nicht sehr ausgedehnt und offenbar auch weniger intensiv als von anderen Autoren in der Regel angegeben.
Um so mehr stand die vegetative Symptomatik im Vordergrund, in der Hauptsache die dauernde, auch in den schmerzfreien Intervallen vorhandene, Herabminderung der Tränen- und Parotissekretion (N. Petrosus superficialis major und N. petrosus superficialis minor).
Ergänzt wurde das Syndrom ferner durch die Geschmacksstörungen der vorderen 2/3 der betroffenen Zungenhälfte.

Es besteht wohl kaum ein Zweifel darüber, daß diesem Schmerzzustand eine traumatische Schädigung des Ggl. geniculi zugrunde lag, was auf seine engen lokalisatorischen Beziehungen zum Felsenbein, das ja hauptsächlich von der Basisfraktur betroffen war, zurückzuführen sein wird. Nun entspricht das Ggl. geniculi entwicklungsgeschichtlich bekanntlich einem sensiblen Spinalganglion. Demgemäß führt eine von ihm ausgehende Neuralgie, ebenso wie die Neuralgien der somatosensiblen Hirnnerven N.V. und N. IX, meistens zu attackenweisen, sehr heftigen Schmerzen (" Tic douloureux des sensiblen Facialis"). Durch zusätzliche Affektion der umgebenden und den N. intermedius durchsetzenden vegetativen Fasergeflechte kommt es dann zu einem Mischzustand zweier Schmerzphänomene.

Bei unserem Fall schienen die Schmerzen allerdings lediglich von vegetativen Fasern auszugehen, was sich in den langsam an- und abschwellenden, über Stunden hinziehenden Schmerzepisoden ohne blitzartig einschießende paroxysmale Steigerung und weiter in der für vegetative Schmerzen bezeichnenden Abhängigkeit von der vegetativen Ausgangslage, wie Verschlechterung bei Wetterwechsel, bzw. kurz vor und während der Menstruation zeigte.
Wie ließe sich diese von dem charakteristischen Syndrom abweichende Schmerzvariante erklären?
Es ist bekannt, daß die somatosensiblen Fasern einen erheblich größeren Durchmesser aufweisen, als die vegetativen Fasern und die sensorischen Fasern der Chorda tympani (die entwicklungsgeschichtlich ebenfalls vom Vagus abstammen) und daß sie zusätzlich von Markscheiden umgeben sind. Der Gedanke liegt nun nicht fern, daß bei der Schädigung im Bereich des Ggl. geniculi vorwiegend die dünnen marklosen Fasern von dem Trauma betroffen wurden, die besser isolierten, stabileren, somatosensiblen Fasern des N. intermedius jedoch standhielten. Mit dieser Vorstellung würden sich weitere klinische Befunde decken, wie die Schädigung der vegetativen Fasern für die Tränendrüse und die Parotis, sowie der sensorischen Fasern der betroffenen vorderen 2/3 der Zungenhälfte. Außerdem wurden die so oft zitierten Sensibilitätsausfälle im Bereich der HUNT'schen Zone vermißt.
Es scheinen also lediglich vegetative Fasern von der Störung ergriffen worden zu sein. Nichts spricht für eine Beteiligung von Nerven des somatosensiblen Systems.

Dabei bleibt es dahingestellt, ob das Trauma direkt durch Kontinuitätstrennung vegetativer Fasern, oder indirekt durch eine Blutung in der Gegend des Ggl. geniculi mit nachfolgenden degenerativ-neuritischen Vorgängen an den empfindlichen vegetativen Strukturen das Syndrom auslöste. Wahrscheinlicher scheint uns letzteres zu sein; schließlich

heilte dieser Schmerzzustand als einziger von unseren beobachteten Fällen ohne weitere therapeutische Maßnahmen aus, was eher für eine funktionelle Störung und nicht für einen ausgedehnteren Untergang von Nervenfasern spricht. Auch ergaben sich keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein sogenannter pathologischer Anschlüsse.

Schließlich wollen wir noch kurz auf den horizontalen Spontannystagmus und auf die Hörminderung auf der betroffenen Seite eingehen - Erscheinungen, die VETTER (s.o.) im Zusammenhang mit HUNT'-schen Neuralgien beobachtet haben will. Bei unserem Fall waren diese Befunde aber wahrscheinlich als Ausdruck einer zusätzlichen traumatischen Labyrinthschädigung, bzw. eines postkontusionellen Syndroms (siehe EEG-Befund) aufzufassen.

In diesem Zusammenhang möchten wir noch einmal darauf hinweisen, daß eine schwere Commotio bzw. Contusio, die zu einem erheblichen vegetativen Reizzustand geführt haben, bei besonderer Disposition, offensichtlich das Auftreten und Unterhalten eines atypischen neuralgischen Zustandes im Gesichtsbereich fördern können.

b) DIE NEURALGIE DES N. AURICULOTEMPORALIS ODER DAS AURICULOTEMPORALE SYNDROM

Als erster veröffentlichte L. FREY dieses Krankheitsbild im Jahre 1923. Es handelt sich dabei um neuralgische Schmerzen im Gebiet des N. auriculotemporalis, wieder verbunden mit einer bestimmten vegetativen Symptomatik. Über diesen Symptomenkomplex herrscht allerdings keine einheitliche Auffassung. Manche Autoren, z.B. SCHULZE, wollen darunter nur das typische vegetative Syndrom verstehen, andere beziehen den Schmerz mit ein, wie es FREY selber tat. Auch SCHELLER und andere sprechen sich dafür aus. Aus der Literatur ist ersichtlich, daß mit dem Schmerz fast immer der typische vegetative Symptomenkomplex verbunden ist. Umgekehrt braucht aber die vegetative Symptomatik nicht immer zusammen mit Schmerzen vorzukommen.

Die Kranken werden bei dieser Neuralgie von außerordentlich quälenden, ziehenden und brennenden Schmerzen geplagt, die stundenlang andauern und sich besonders nachts bemerkbar machen. Sie treten hauptsächlich im vorderen Gehörgangsabschnitt und in der Gegend des Kiefergelenks auf. Auf dem Höhepunkt der gesamten Schmerzwelle ist oft die gesamte Ohrmuschel druckempfindlich, besonders aber Antitragus, Concha und Zugang zum äußeren Gehörgang, sowie die angrenzenden Partien an Wange und Schläfe (VEH, HEYCK, HIRSCHMANN).

Die Schmerzen werden als stechend, reißend, oft auch brennend, mit schmerzhaften Parästhesien geschildert (UMBACH) und strahlen in die anliegende Schläfenregion, Hinterhaupt und Nacken, selten sogar in die Fossa retromandibularis aus, woran dann Anastomosen mit dem

N. auricularis magnus, dem N. occipitalis minor oder dem N. intermedius schuld sind (VEH). V. DOMARUS spricht von einem reifenartig von Ohr zu Ohr ziehenden Schmerz, der vorkommen soll, wenn das AURICULOTEMPORALE Syndrom Folge einer Neurolues ist (zit. nach WORTMANN). SCHELLER berichtet, daß Schmerzverstärkung durch Kauen und Verzehr saurer Speisen auszulösen ist.

Ein typischer Druckpunkt findet sich zwischen Kiefergelenk und vorderer Gehörgangswand (SCHELLER, VEH, HEYCK). Seine Reizung vermag nach kurzer Zeit eine Schmerzexacerbation herbeizuführen. Ferner sind sensible Störungen im Hautversorgungsgebiet des N. auriculotemporalis vorhanden, und zwar eine Hypästhesie und Hypalgesie im Bereich der Ohrmuschel und ihrer unmittelbaren Umgebung. Dabei steht meistens die Hypalgesie im Vordergrund. Selten kommt es gleichzeitig zu Mydriasis und Lidspaltenerweiterung (UMBACH).

Das Leitsymptom besteht jedoch aus einer blitzartig auftretenden, umschriebenen, profusen Schweißsekretion und Rötung, sowie Piloerektion an Hautabschnitten der Schläfe, vor der Ohrmuschel und an der seitlichen Wangengegend. Diese Stellen sind allerdings nicht immer einheitlich an der entsprechenden Stelle zu finden.
Auch decken sich das Gebiet des profusen Schwitzens und der Hautrötung nicht immer (SCHELLER, VEH).

Die Schweißsekretion tritt besonders bei Erregung, Anstrengung und beim Essen, bzw. Kauen in Erscheinung. Allerdings gehen auch hier die Meinungen auseinander. SCHULZE, KAMINSKY und FRIDBERG sahen sie nämlich nur beim Kauen von sauren Speisen. Bestreichen der Zunge mit einer sauren Lösung allein oder auch nur Kauen löste bei ihren Patienten das Syndrom nicht aus. Nach einer Schilderung SCHULZES wurde es dagegen nach intensivem Reiben der Zunge mittels eines in saure Lösung getauchten Wattebausches prompt beobach-

tet. Das besondere an diesem Schwitzen ist, daß es durch lokale Wärmeanwendung nicht hervorgerufen werden kann (FREEDBERG).

Weitere sekretorische Störungen erstrecken sich auf Quantität und Qualität der Ohrspeicheldrüsensekretion.
UMBACH beobachtete - wenn auch selten - daß es zu Paresen im Facialisgebiet mit Kontrakturen und Mitbewegungen kam.

Die Ursache dieses Leidens ist in den meisten Fällen in einer abgelaufenen Parotitis zu suchen (VEH, SCHULZE, KAMINSKY, FRIDBERG) Auch Verletzungen und Traumen der Ohrspeicheldrüse und Zustände nach Parotidektomie können dazu führen. SCHELLER fand in einem Fall in der Gegend des Druckpunktes, unmittelbar vor dem Kiefergelenk, ein Fibrom, bei dessen Palpation sofort ein typischer Anfall hervorgerufen werden konnte.

Zur Pathogenese des seltenen Leidens hat sich Schulze ausführlich geäußert. Er vermutete, daß nach Schädigung der Parotis aberrierende, sekretorische, parasympathische Parotisfasern entlang sympathischer, vaso-motorischer und sudo-motorischer Nervenfasern in das betroffene Hautgebiet einwachsen und so einen entsprechenden Reflexbogen zustande kommen lassen. Zum Vergleich führt er das Phänomen der sogenannten Krokodilstränen bei der Facialislähmung an, bei dem ebenfalls regenerierende Nervenfasern, die aus dem N. petrosus superficialis minor stammen und die Parotis versorgen, in "falsche" Richtung, nämlich in den N. petrosus superficialis major einwachsen und so die Tränendrüse innervieren.

Gewöhnlich tritt das Syndrom einen Monat nach Erkrankung der Ohrspeicheldrüse in Erscheinung (SCHULZE, KAMINSKY, FRIDBERG). Manchmal dauert es auch wesentlich länger, bis zu drei Jahren.

SCHULZE berichtet allerdings von einem Fall, bei dem er das Syndrom bereits drei Tage nach einer Verletzung der Ohrspeicheldrüse sah, wodurch sich seine Hypothese kaum aufrechterhalten läßt. FRIDBERG und später HIRSCHMANN führten weiterhin als Kritik an, daß auch nach totaler Parotidektomie noch ein solches Syndrom entstehen kann, was ebenfalls an SCHULZES pathogenetischen Betrachtungen Zweifel aufkommen läßt. Das gleiche bestätigten andere Autoren.

In diesem Zusammenhang ist die von KAMINSKY vermutete Pathogenese interessant : Er legt dem ganzen Symptomenkomplex einen Reflex zugrunde, der bei jedem Menschen "latent" vorhanden sei und erst nach einer Enthemmung der peripheren Bahnen zustande komme. Bei einem Fall, den er in Zusammenhang mit einer Syringomyelie fand, glaubte er diese Enthemmung auf die Ausschaltung spinaler, vegetativer Zentren zurückführen zu können, wodurch eine Erregbarkeitssteigerung der Peripherie verursacht würde. Der gleichen Meinung war ROSCHANSKY, der eine Bestätigung dieser Auffassung in folgendem Experiment sah: nach operativer Ausschaltung der vasomotorischen Zentren im Rückenmark erhielt er eine Gefäßerweiterung in der Peripherie. Auf ähnliche Weise stellte er sich die Entstehung des AURICULOTEMPORALEN Syndroms vor; die durch irgendeine Noxe entstandene latente Erregbarkeitssteigerung der betroffenen Strukturen sollte bei Reizung der Chorda tympani und des N. glossopharyngeus zu dem Symptomenkomplex führen. Den afferenten Teil dieses Reflexbogens stellen dabei die Geschmacksfasern aus den vorderen zwei Dritteln der Zunge, die zur Brücke und von dort ins verlängerte Mark zum Fasciculus solitarius ziehen. Vom hinteren Drittel der Zunge gehen sie über den N. glossopharyngeus zum Fasciculus solitarius und mit diesem zum Ncl. terminalis, der das primäre Geschmackszentrum darstellt. Hier aber liegen auch die sogenannten KOHNSTAMM'schen Zellen, die den Ausgang für die sekre-

torischen Parotisfasern bilden. Diese Fasern erreichen wiederum über den N. petrosus superficialis minor das Ggl. oticum und von dort über den N. auriculotemporalis die Parotis, z.T. auch die Gesichtshaut (UMBACH).

Für diese Theorie spricht, daß ab und zu auch bei Gesunden oder Rekonvaleszenten dieses vegetative Syndrom gesehen wird, worüber unter anderen FREEDBERG ausführlich berichtete. Bekannt ist ferner, daß BROWN-SÉCARD selber profuses Schwitzen und Rötung im Bereich seiner Stirn beobachten konnte, sobald er Schokolade aß. Diese Erscheinung bildet eine auffällige Parallele zum physiologischen gustatorischen Schwitzen, das bei vielen Menschen bei Genuß heißer, scharf gewürzter Speisen auf Oberlippe und Schläfe auftritt (UMBACH).

FREEDBERG konnte beim Auriculotemp. Syndrom mittels Acetylcholiniontophorese nachweisen, daß eine cholinergische Überempfindlichkeit der vegetativen Fasern im betroffenen Gebiet besteht. Er erreichte auf der kranken Seite bereits bei einer Acetylcholindosis einen Schweißausbruch, der auf der gesunden Seite noch keinerlei Wirkung zeigte, obwohl diese Gegend vorher - um ähnliche morphologische Voraussetzungen zu schaffen - denerviert worden war.

Eine solche Acetylcholin-Überempfindlichkeit findet sich gewöhnlich bei unvollständiger Läsion, (bzw. unvollständiger Regeneration) parasympathischer, cholinerger Fasern. (Adrenerge Fasern zeigen das entsprechende Verhalten gegenüber Noradrenalin.)

Gleich welche Pathogenese auch immer angenommen wird - Schmerzen wie vegetative Symptomatik sind durch Alkoholinjektionen, Durchtrennung oder Exhairese des N. auriculotemporalis gut zu beeinflussen (FRIDBERG, HOFF zit. nach SCHULZE).

SCHELLER sah auch nach Röntgentiefenbestrahlungen einen Erfolg.
Mittels Cocainisierung der Zunge , also Ausschaltung des afferenten Reflexbogens wurde allerdings niemals Heilung oder auch nur Linderung erzielt. Ebenso erfüllten sich die Hoffnungen nicht, die man auf eine Anästhesie des oberen Halsganglions setzte.
Zwar ist dann das physiologische Schwitzen nach allgemeiner Wärmeanwendung in solchen Fällen auf der betroffenen Seite nicht mehr auszulösen und auch das gustatorische Schwitzen verschwindet ; die Schmerzen, wie auch das vegetative Syndrom bleiben jedoch unverändert. Das läßt vermuten, daß der Sympathicus bei dem gesamten Geschehen nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Beim Fall der Patientin E.G., 51 Jhr., der im Jahre 1955 in unserer Klinik beobachtet wurde, lag ein charakteristisches AURICULO-TEMPORALES SYNDROM vor.

F.A.: die Mutter litt unter Migräne und einem der Patientin unbekannten Nervenleiden. Ihre Beine waren viele Jahre vor ihrem Tode gelähmt.

E.A.: Seit dem 16. Lebensjahr litt auch die Patientin unter "typischer "Migräne und rezidivierenden Ischialgien.

J.A.: Ein einhalb Jahre vor der Aufnahme wurde bei der Patientin eine Unterleibsoperation durchgeführt (Totaloperation unter Äthernarkose). Unmittelbar darauf stellte sich eine linksseitige Parotitis ein. An der linken Halsseite breitete sich eine Schwellung aus, die bis zum Ohr, der linken Wangenseite und zur Stirn reichte. Unter hohen Temperaturen wurden in der Folgezeit auch Zunge und Hals in die Schwellung einbegriffen, und die Patientin konnte kaum noch schlukken. Starke Schmerzen zogen von der linken Zungenhälfte in die Gegend des Rachens. Als besonders unangenehm wurden gesteigerter Speichelfluß und die Aufhebung der Berührungsempfindung am vorderen linken Zungenrand empfunden. Im Verlauf einer Woche klang die Entzündung unter Penicillinbehandlung langsam ab.
Nach Entlassung, vier Wochen später, stellten sich noch zeitweise Schmerzen in der linken Gesichtshälfte ein, die vom Nacken über Hals und Wange bis zu Stirn und Ohr zogen. Außerdem hatte sie häufig Schmerzen, die nach vorn bis zur Brust und nach hinten bis zum Schulterblatt ausstrahlten,

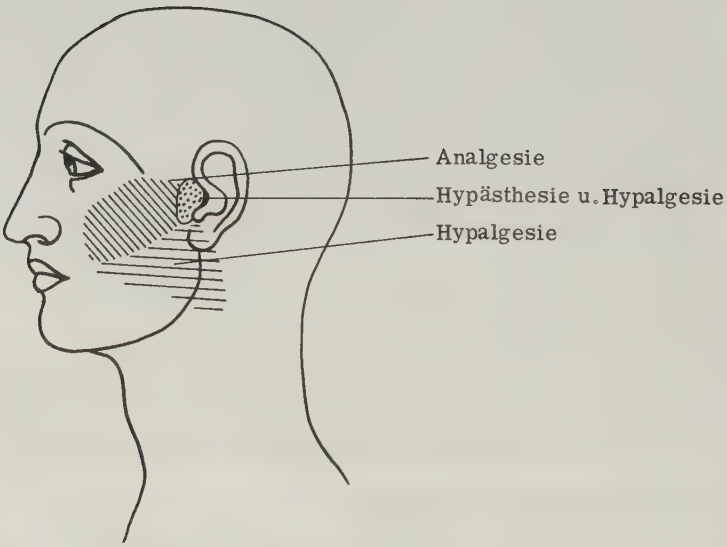
sodaß ihr leichte Arbeiten im Haushalt schwer fielen. Die linke Schulter stand jetzt etwas tiefer als die rechte.
Ein halbes Jahr später kam es plötzlich zu lang anhaltenden, drückenden Schmerzen, die im Mittel einen Tag lang dauerten und zu reißenden Exacerbationen neigten. Sie erstreckten sich über Gebiete der linken Wangengegend, des linken Ohres und des äußeren Zungenrandes links. Das Schmerzzentrum lag dabei über dem Kiefergelenk. Von dort aus zogen die Schmerzen über die vordere Gehörgangswand, die Ohrmuschel, die angrenzende Wangenpartie und sprangen auf den äusseren linken Zungenrand und die Schläfe über. Bei Berührung der Gegend vor dem linken Ohr hatte sie das Gefühl des Elektrisierens, und der Druck des linken Brillenbügels schien ihr unerträglich. Während der Schmerzanfälle tränte häufig das linke Auge, und über der linken Wange trat ein scharf begrenzter Streifen auf, in dem sich Hitzegefühl und umschriebenes Schwitzen bemerkbar machten. Die typischen Schmerzanfälle kamen selten spontan. Nach und nach bemerkte sie eine zunehmende Abhängigkeit vom Genuß süß-saurer Speisen, wie Obst, Marmelade und Salat. Dabei kam es augenblicklich zu der oben beschriebenen Rötung unterhalb des linken Jochbogens. Anschließend begann die Haut an dieser Stelle zu schwitzen, und 1-2 Minuten später stellten sich die heftigen Schmerzen ein. Das gleiche geschah mit der Zeit beim Kauen von sehr harten Lebensmitteln und manchmal auch bei Kälte und Aufregung.
Nach genauerem Befragen gab sie noch an, daß bei gelegentlichem Schwitzen unter Wärmeeinwirkung die linke Wangenpartie immer auffallend trocken bleibe.
Unabhängig von diesen Gesichtsschmerzen litt sie weiterhin unter "typischen" Migräneanfällen, die meist unabhängig, manchmal allerdings auch im Zusammenhang mit den Gesichtsschmerzen in Erscheinung traten. Außerdem hatten sich nach der Totaloperation Hitzewallungen, Schweißausbrüche und Verstimmungszustände eingestellt.

Allgemein körperlicher Befund :

Ausgedehnte Varicosis beider Unterschenkel. Sonst keine Besonderheiten. RR : 135/85.

Neurologischer Befund :

Es fand sich ein Druckpunkt über dem linken Kiefergelenk, durch dessen Palpation sich ein typischer Schmerzanfall auslösen ließ. Die linke Pupille war enger als die rechte und nicht ideal rund. Sie reagierte weder direkt noch indirekt auf die üblichen Lichtquellen. Die Naheinstellung ergab nur schwache Sphinkterkontraktionen, denen sofortige Erweiterung folgte. Die Latenzzeit zwischen Endpunkt der erreichten Pupillenverengerung und Beginn der Erweiterung betrug weniger als eine Sekunde. Nach Eintropfen von Atropinlösung erweiterte sich die linke Pupille nicht in dem Maße wie die rechte. Auch die linke Lidspalte war eine Spur enger als die rechte. Es bestand ein Enophthal-


Analgesie
Hypästhesie u. Hypalgesie
Hypalgesie

mus von einem Millimeter. Im Bereich des Versorgungsgebietes des N. Trigeminus fand sich eine 50-pfennigstückgroße Stelle in der Gegend des linken Jochbogens vor dem Tragus, die hypästhetisch und hypalgetisch war. Das dem Ohr zugewandte Ende des Tragus war von der Sensibilitätsstörung nicht betroffen. Sonst herrschten regelrechte Verhältnisse.
Insbesondere war die von der Patientin zum Zeitpunkt der Parotitis geklagte Sensibilitätsstörung am linken Zungenrand nicht mehr zu eruieren. Auch bestand keine nachweisbare Geschmacksstörung.

Während des Klinikaufenthalts ließ sich wiederholt durch Marmeladegenuß ein typischer Schmerzanfall mit vegetativer Symptomatik auslösen, der ungefähr 1/4 bis 1/2 Stunde lang dauerte. Es entstand dabei eine streifige Rötung, die vom äußeren Augenwinkel bis zum Mundwinkel reichte. In diesem Bezirk waren Hauttemperatur und -feuchtigkeit erhöht. Nach einigen Minuten trat auf der Höhe der Schmerzwelle zwischen dem geröteten Streifen und dem Ohr ein umschriebener blasser Bezirk auf. Außerdem bestand leichter Tränenfluß des linken Auges, jedoch ohne Rötung der Bindehaut. Die Speichelsekretion war nicht verändert.
In psychischer Hinsicht zeigte sich die Patientin außerordentlich stimmungslabil.

HNO-fachärztliche Untersuchung :

Keine Besonderheiten.

Augenfachärztliche Untersuchung :

Die Ergebnisse der neurologischen Untersuchungen seitens des Auges wurden von der Augenklinik bestätigt. Man diagnostizierte ein HORNER'sches Syndrom links.

Untersuchungen des Laboratoriums :

BB, BSG und Harnstatus waren regelrecht. MKR II negativ.

Röntgenbefunde :

Die Aufnahmen des Schädels in zwei Ebenen und der Basis boten regelrechte Verhältnisse.

EEG :

Regelrechter Kurvenverlauf.

Behandlung und Verlauf :

Es wurde eine Megaphenkur (300 mg/pro die) durchgeführt. Zusätzlich gaben wir dreimal eine Luminalette. Unter dieser Behandlung kam es sehr schnell zur Besserung. Vier Wochen später war die Pa-

tientin völlig beschwerdefrei. Sie konnte Obstsäfte und Marmelade wieder ohne weiteres zu sich nehmen. Das vegetative Syndrom war nicht mehr auszulösen und die leichte Sensibilitätsstörung kaum noch nachzuweisen. Allerdings hatte sich das Horner' sche Syndrom nicht vollständig zurückgebildet.
Wie die Patientin uns vor zwei Jahren mitteilte, waren die Schmerzanfälle nie mehr aufgetreten. Lediglich die Migräne machte sich weiterhin bemerkbar.

Während bei den bisher behandelten Krankengeschichten oft Schwierigkeiten bei der Diagnose bestanden, ist hier am Vorliegen eines "AURICULOTEMPORALEN SYNDROMS" nicht zu zweifeln. Sowohl Schmerzlokalisation als auch -charakter stellen im Verein mit der Anamnese und der vegetativen Begleitsymptomatik das typische Krankheitsbild dar.
Etwas ungewöhnlich scheint dagegen der immer wieder geklagte paroxysmale Schmerz am linken lateralen Zungenrand zu sein.
Wir erinnern uns, daß die Patientin zur Zeit der Parotitis über Pelzigkeitsgefühl der linken Zungenhälfte geklagt hatte. Offenbar war es durch die ausgedehnte Entzündung auch zu neuritischen Veränderungen am N. lingualis gekommen, der auf diese Weise mit in das Schmerzsyndrom einbezogen wurde.

Ein weiteres Phänomen, nämlich Miosis, Lidspaltenverengung und Enophthalmus widerspricht ebenfalls den uns bekannten Literaturangaben, in denen - wenn überhaupt Augenveränderungen geschildert werden - von dem Gegenteil, nämlich Mydriasis und Lidspaltenerweiterung die Rede ist (UMBACH). Offenbar kam es hier zu ausgedehntem Ausfall sympathischer Strukturen, wodurch auch die von der Patientin selber geschilderte Hyphidrose der linken Gesichtshälfte bei Überwärmung eine Erklärung fände.
Die profuse, durch Verzehr saurer Speisen hervorgerufene streifenförmige Schweißsekretion in dieser Gegend bildet das Leitsymptom dieses Schmerzzustandes und deutet auf das Einwachsen parasympathischer Fasern, die ursprünglich die Parotis versorgten, in sympathische Schweißdrüsenfasern hin (UMBACH).

In diesem Zusammenhang drängt sich übrigens auch eine Erklärung für den beobachteten Tränenfluß auf, wenn man an das FORD-Syndrom denkt, bei dem es bekanntlich während des Essens zu sogenannten Krokodilstränen kommt. Die ihm zugrunde liegenden pathologischen Verhältnisse wurden schon geschildert.
Da der erwähnte Tränenfluß allerdings niemals unmittelbar beim Kauen, sondern immer erst auf der Höhe der Schmerzwelle und einige Minuten nach dem profusen Schwitzen auftrat und auch bei den spontan auftretenden Schmerzen zu beobachten war, ist eine Reizung sympathischer Fasern für die Tränensekretion, wie wir sie schon bei den "Sympathicusneurosen" vorfanden, wahrscheinlicher.
Zwar nicht ganz im Zusammenhang stehend,- aber trotzdem erwähnenswert,ist die von der Patientin angegebene Accessoriusparese, die sich allerdings inzwischen vollständig zurückgebildet hatte. Sie war vermutlich auf eine Nervenschädigung infolge einer, die Parotitis begleitenden, Lymphadenitis zurückzuführen und spricht für die Schwere der durchgemachten Entzündung.
Erfreulich war in diesem Fall der Therapieerfolg. Nach vierwöchiger Behandlung mit Megaphen (3 x 100 mg/die) und Unterstützung durch Luminaletten kam es ohne chirurgische Eingriffe am Nerven zur vollständigen Heilung, obwohl das Syndrom zur Zeit der Aufnahme bereits ein Jahr bestanden hatte. Es trat auch während der letzten 15 Jahre niemals mehr in Erscheinung.
Die in der Literaturübersicht geschilderten pathogenetischen Betrachtungen legen die Vermutung nahe, daß es sich beim AURICULOTEMPORALEN SYNDROM um zwei im klinischen Erscheinungsbild zwar gleiche, in der Pathogenese aber ganz unterschiedliche Krankheitsbilder handelt. Das eine Syndrom spielt sich offenbar nur auf reflektorischer Ebene ab, wobei Enthemmungsvorgänge in den vegetativen Zentren der Medulla eine entscheidende Rolle spielen. Möglicherweise stellt es nur eine Steigerung des physiologischen

gustatorischen Schwitzens dar.
Dieses Syndrom kann natürlich, da es nicht an anatomische Veränderungen geknüpft ist, schon bald nach der auslösenden Noxe in Erscheinung treten. Man könnte es deshalb auch das "reflektorische" Syndrom nennen.
Das "echte" AURICULOTEMPORALE SYNDROM, wie wir es bei unserer Patientin beobachteten, beruht dagegen wahrscheinlich auf einem pathologischen Zusammenschluß von adrenergen und cholinergen Fasern und sich daraus ergebenden Innervationsstörungen. Kauen saurer Speisen stellt offenbar einen besonders starken physiologischen Reiz zur Anregung der Parotis dar, der so intensiv ist, daß nun die Erregung auf die pathologischen Anschlüsse überspringen kann. Weiterhin ist zu bedenken, ob nicht zentrale Enthemmungsvorgänge neben diesen rein peripheren Gegebenheiten hier zusätzlich eine Rolle spielen. Man denke daran, daß es ja nicht in jedem Fall von Parotisverletzungen und -entzündungen zu diesem Syndrom kommt, sondern nur sehr selten. Das würde auch erklären, warum das Syndrom oft erst Jahre nach der Schädigung in Erscheinung tritt. Ferner spricht in unserem Fall die Heilung durch Phenothiazine für einen zusätzlichen zentralen Mechanismus, nach dessen Ausschaltung das Syndrom wieder "latent" wurde. Eine günstige Beeinflussung oder gar Restitution der pathologisch-anatomischen Verhältnisse erscheint durch diese Therapie doch sehr unwahrscheinlich.

Unbeeinflußt blieben - wie nicht anders zu erwarten - die Migräneanfälle. Sie waren auch in diesem Fall offenbar Ausdruck eines hereditären Faktors, der im Verein mit hormonal-vegetativen Dysregulationen infolge des plötzlich eintretenden Klimakteriums das Auftreten dieses neuralgischen Schmerzzustandes begünstigte.

4 c) DIE NEURALGIE DES PLEXUS TYMPANICUS

Außer der typischen Neuralgie des N. glossopharyngeus gibt es noch eine partielle dieses Hirnnerven, die auf das Gebiet des Plexus tympanicus beschränkt ist. Sie soll hier der Vollständigkeit halber erwähnt werden, obwohl sie extrem selten vorkommt. Vielleicht ist nicht zuletzt aus diesem Grunde ihre Existenz sehr umstritten. REICHERT veröffentlichte 1934 seinen ausführlich untersuchten, immer wieder zitierten Fall eines "echten Tic douloureux des Ohres", wie er diese Neuralgie nannte.

Bevor wir uns der Symptomatik zuwenden, sollten wir uns zweckmäßigerweise eine Übersicht über die anatomischen Verhältnisse des Schmerzgebietes verschaffen. Der Plexus tympanicus setzt sich aus folgenden Strukturen zusammen : einmal aus dem N. tympanicus, der aus dem N. glossopharyngeus kommt, in den N. petrosus superficialis minor übergeht und auf diese Weise mit diesem zusammen die Jakobson' sche Anastomose bildet. Diese stellt so eine direkte Verbindung zwischen dem Ggl. extracraniale des N. IX und dem Ggl. oticum dar. Zum anderen besteht er aus Fasern, die von der Jakobson' schen Anastomose zum N. petrosus superficialis major gelangen und weiter aus Verbindungen zum N. petr. profundus minor des Sympathicus. Über die Anastomose des N. petrosus superficialis minor zum Ggl. oticum und die des N. petr. superficialis major zum Ggl. geniculi bestehen Beziehungen zum dritten Trigeminusast und zum N. facialis (UFFENORDE, UMBACH).

Diese "atypische Neuralgie" die man auch Minor-Neuralgie des N. glossopharyngeus nennen könnte, soll gekennzeichnet sein durch Schmerzparoxysmen in der Tiefe des Mittelohrs, um den äußeren Gehörgang und im Mastoid, von ausgesprochen anfallsartigem Charakter, mit Ausstrahlungen nach Stirn, Hinterkopf und Nacken.

Ein typischer Druckpunkt soll sich dabei vor der Ohrmuschel am Ende des äußeren Gehörganges befinden. Die Schmerzen sollen niemals in die Zunge irradiieren wie bei der typischen Glossopharyngeusneuralgie, und es sollen auch keine sekretorischen Störungen vorkommen. Bei den schon genannten anatomischen Betrachtungen hält UFFENORDE es aber durchaus für möglich, daß hier im Rahmen einer "Reflexneurose" Schmerzen entstehen können, die sich auf das Gebiet des N. V 3 und des sensiblen Vagus erstrecken.

Über die Ätiologie sind in der Literatur so gut wie keine Angaben zu finden. Auch Hypothesen über die Pathogenese fehlen.
Da wir bei dieser Neuralgie nicht mit einer eigenen Beobachtung aufwarten können und die beobachteten Fälle überhaupt höchst selten sein dürften, wollen wir den klassischen Fall REICHERTS aus dem Jahre 1932 wiedergeben :

Eine 31-jährige Telefonistin klagte plötzlich über heftige, reißende Schmerzen im linken Ohr, die in Stirn und Hinterkopf ausstrahlten. 11 Jahre zuvor hatte sie wegen Schmerzen in der linken Ohrmuschel bereits mit dem Dienst für kurze Zeit aussetzen müssen. Sie war damals bald wieder beschwerdefrei. Die Schmerzattacken steigerten sich bezüglich Heftigkeit und Häufigkeit innerhalb zweier Monate derartig, daß eine Operation ins Auge gefaßt wurde. Unter Lokalanästhesie wurde die hintere Schädelgrube nach der DANDY'schen Methode eröffnet. Bei der Berührung des VII. und VIII. Hirnnerven gab die Patientin zwar einen Schmerz im Gehörgang an, identifizierte ihn jedoch nicht mit den der Neuralgie eigenen Sensationen. Erst bei der Berührung des IX. Hirnnerven kam es zu den geschilderten anfallsartigen Schmerzen. Daraufhin wurde dieser Nerv durchschnitten. Die Schmerzen sistierten augenblicklich und traten auch in der Folgezeit nicht mehr auf. Bezüglich der Lokalisation der Schmerzen hatte die Patientin während der Operation noch angegeben, daß bei Reizung des N. VII und VIII die knorpeligen Anteile der vorderen Gehörgangswand, bei Reizung des IX. Hirnnerven dagegen die knöchernen Strukturen dieses Gebietes schmerzten.

Diese Darstellung spricht dafür, daß die partielle Glossopharyngeusneuralgie vorkommt. Es wird aber in den meisten Fällen schwer sein,

sie von der Intermediusneuralgie zu unterscheiden. In der Praxis wird sie sicher häufig mit ihr verwechselt. CLARK und TAILOR stuften sie sogar grundsätzlich als Geniculatumneuralgie ein und versuchten das durch Erfolge zu beweisen, die sie bei operativen Eingriffen an der sensiblen Wurzel des N. facialis hatten.
Von anderen Autoren wird diese Heilung hingegen nur auf eine Dekompression der Nerven bezogen, wonach auch die V- und die IX-Neuralgie häufig verschwinden.
UMBACH will den Beweis dafür, daß tatsächlich Äste des IX Hirnnerven betroffen sind, durch Testinfiltrationen in den N. glossopharyngeus liefern können. Bei richtig angewandter Technik müsse nach seiner Meinung der Schmerz augenblicklich sistieren.

4 d) DIE NEURALGIE DES N. LARYNGEUS SUPERIOR

Die Laryngeus-Neuralgie, die einen Ast des sensiblen Vagus befällt, wurde zum erstenmal 1900 von AVELLIS und später von BENNINGHAUS und HARRIS genauer beschrieben. HUTTER widmete ihr 1929 eine ausführliche Arbeit. Auch diese Neuralgie kommt sehr selten vor. Sie zeichnet sich durch anhaltende, hin und wieder aber auch anfallsartige, zum Teil brennende Schmerzen aus, deren Hauptlokalisation der seitliche Kehlkopf, die seitliche Halsregion und seltener die Trachea ist (VEH). Charakteristisch ist ferner die Ausbreitung der Schmerzen über die Schleimhaut der Epiglottis bis zur Stimmritze, über Teile der dorsalen Kehlkopfwand, Zungenbein, Gaumen und Schlund. Strahlen die Schmerzen in die Tiefe des Ohres und hinter das Ohr aus, so ist meistens der N. auricularis mitbetroffen. Er versorgt kleine Partien des äußeren Gehörgangs und die Haut hinter dem Ohr sensibel. In seltenen Fällen kann dieser Nerv aber auch allein Sitz einer Neuralgie sein (ARNOLDSCHE NEURALGIE).

Der typische Schmerzpunkt liegt dann in der schon erwähnten sensiblen Versorgungsstelle hinter dem Ohr (UMBACH).
Ausgelöst oder verstärkt werden die Schmerzen bei der Laryngeusneuralgie durch Leerschlucken, Sprechen, Husten, Gähnen und manchmal auch durch Trinken kalter Flüssigkeit, sodaß manche Autoren geradezu von einem Triggermechanismus sprechen (HEYCK). DIECKMANN gibt sogar eine Auslösezone in der Plica des N. laryngeus, im Sinus piriformis, an. Während der Anfälle treten Heiserkeit, Aphonie und Hustenanfälle (VEH, KEYSERLING, HALPHEN), gelegentlich auch Niesanfälle auf (VEH), was dann für eine Mitbeteiligung des Ggl. Sphenopalatinum spräche.
Oft leiden die Patienten auch - vorwiegend im Augenblick des Anfalls - unter Schluckstörungen.
Ein charakteristischer Druckpunkt findet sich am oberen Rand des Zungenbeinhorns, teils mehr kaudal, teils mehr seitlich gegen den M. sternocleidomastoideus zu gelegen, und zwar dort, wo der Nerv durch die Membrana thyreoidea hindurchtritt (VEH, OKONEK, KEYSERLING). Auch Hyperämie und Hyperästhesie im Schmerzgebiet sind nicht selten (VEH).
Bei der Differentialdiagnose müssen wir an die Glossopharyngeusneuralgie denken, die wir durch das Fehlen von in die Zunge einstrahlenden Schmerzen und Fehlen von Schmerzen in der Tonsillenloge ausklammern können. Ein weiteres wichtiges Unterscheidungsmerkmal besteht darin, daß bei der Neuralgie des N. laryngeus sup. in der Regel keine charakteristischen Gefahrenzonen 1. Ordnung und keine sekretorischen und Geschmacksstörungen vorkommen (SCHELLER).
Im Zweifelsfalle schlägt UMBACH zum Zwecke des Ausschlusses einer IX-Neuralgie die Cocainisierung der betreffenden Tonsillenloge vor. Erhärten läßt sich andererseits die Diagnose einer Laryngeus-Neuralgie durch paralaryngeale Pinselung mittels eines Lokalanästhetikums bzw. eine Testinjektion in die Austrittstelle des Nerven, wonach die Schmerzen sistieren.

UMBACH erinnert ferner daran, daß die seltene auriculäre Form, die Arnold' sche Neuralgie,vorliegen kann, oder aber auch eine Neuralgie des Plexus tympanicus (REICHERT).
Über die Ätiologie bestehen Meinungsverschiedenheiten. VEH gibt an, daß von Seiten des Kehlkopfs niemals ein pathologischer Befund zu erwarten sei, während HUTTER fast immer Schleimhautveränderungen des Kehlkopfs sah. Gelegentlich soll auch eine Tonsillektomie auslösend wirken (WARTENBERG). HARRIS glaubte an tuberkulöse Geschwürsbildung in Kehlkopf und Epiglottis. BERTOIN und HALPHEN wiederum faßten die Neuralgie als Virusinfekt auf. Insbesondere soll sie als Komplikation einer Grippe auftreten.
In der Regel soll die Laryngeus-Neuralgie relativ einfach zu heilen sein. Als recht wirksam werden Alkoholinjektionen in den R. internus des Nerven an seiner Durchtrittsstelle an der Membrana hyothyreoidea angegeben (OKONEK, HEYCK, KEYSERLINGK, UMBACH u.a.). In leichten Fällen genügt sogar die paralaryngeale Pinselung mittels eines Lokalanästhetikums. Hartnäckige Neuralgien können durch Durchtrennung des N. laryngeus beseitigt werden, wie ECHOLS, MAXWELL und SMITH bewiesen. Sollte auch diese Maßnahme nicht zum Erfolge führen, so besteht schließlich noch die Möglichkeit einer partiellen Neurotomie der oberen zwei Vagusfasern in der hinteren Schädelgrube (UMBACH).

Die folgende Neuralgie, die in den besprochenen Symptomenkomplex eingeordnet werden kann, beobachteten wir bei der Pat. B.J., 74 J., im Jahre 1962 in unserer Klinik.

E.A.: o.B.

E.A.: Niemals ernstlich krank gewesen.

J.A.: Seit drei Jahren erkrankte die Patientin mindestens einmal im Jahr, meistens im Frühling, an vereiterten Mandeln. Sie litt dabei unter starken Halsschmerzen, hatte aber kein

Fieber. Das dauerte jedesmal 6 Wochen. Drei Monate vor der Aufnahme waren die Mandeln wieder entzündet gewesen. Kurze Zeit darauf hatten sich zum erstenmal zuckende Schmerzen beim Schlucken eingestellt, deren Zentrum in der rechten Halsseite saß. Außerdem traten Mißempfindungen im Hals auf, sodaß sie dauernd das Bedürfnis verspürte, sich zu räuspern. Der hinzugezogene HNO-Arzt fand keinen Anhalt für diese Beschwerden. Neben einem sich in dieser Gegend langsam entwickelnden Dauerschmerz kam es einige Tage später zusätzlich zu stechenden Schmerzen in der Tiefe des rechten Gehörgangs, die den Charakter von Zahnschmerzen hatten und in die Wangenpartie vor dem Ohr und auch hinter das Ohr ausstrahlten. Dabei waren diese Bezirke überempfindlich gegen Berührung. Sie konnte auf diese Weise sogar einen Schmerzanfall auslösen und war ängstlich darauf bedacht, diese Gegend zu schonen.
Die Schmerzparoxysmen traten mehrere male am Tag und auch nachts auf und dauerten im Mittel 10 bis 15 Minuten. Im zuständigen Krankenhaus wurde die Patientin ausführlich internistisch untersucht und mit Injektionen und Rotlicht behandelt. Da sich keine wesentliche Besserung einstellte, schickte man sie in die Universitäts-Zahnklinik, wo mehrere Testinjektionen, teils ins Foramen orbitale, teils ins Foramen mentale und zum Schluß in das Ggl. pterygopalatinum vorgenommen wurden, ohne daß man den Zustand beeinflussen konnte. Der hinzugezogene Konsiliarius vermutete eine "atypische" Gesichtsneuralgie, und die Patientin wurde in unsere Klinik eingewiesen.

Allgemeiner körperlicher Befund :

Es fanden sich zerklüftete Tonsillen, jedoch ohne Detrituspfröpfe und eine leichte Struma diffusa. Keine thyreotoxischen Allgemeinzeichen, kein Anhalt für Hypothyreose.
Das Herz war perkutorisch etwas nach links verbreitert. Der zweite Herzton war etwas unsauber. Vereinzelt Extrasystolen.
Der Blutdruck zeigte bei mehreren Kontrollen Werte um 180/100 mmHg. Auf Befragen wurden zeitweilige Knöchelödeme und eine mäßige Dyspnoe bei Belastung angegeben.

Neurologischer Befund :

Vor und hinter dem Ohr bestanden die von der Patientin schon beschriebenen kleinen hyperästhetischen Zonen von ungefähr Markstückgröße. Im übrigen war der Befund regelrecht. Insbesondere fanden sich keine weiteren Sensibilitätsstörungen an Haut und Schleimhaut, keine sensorischen Ausfälle und keine Gefahrenzonen I. Ordnung.

Laboratoriumsbefunde :

Rotes BB und BSG waren regelrecht. Im Differentialausstrich bestand

eine leichte Lymphocytose von 45 %, die auch bei Kontrolluntersuchungen noch vorhanden war.
Urin- und Liquorstatus waren regelrecht. MKR II (Serum) neg. .

HNO-fachärztliche Untersuchung:

Außer den schon genannten zerklüfteten Tonsillen war der Befund regelrecht. Insbesondere zeigte die Kehlkopfspiegelung regelrechte Verhältnisse.

Röntgenbefunde :

Die Aufnahmen des Schädels in zwei Ebenen boten keine Auffälligkeiten

EEG :

Regelrechtes, altersgemäßes Kurvenbild.

Behandlung und Verlauf :

Nach Klinikeinweisung besserte sich das Schmerzsyndrom erstaunlich schnell, obwohl keine andere Behandlung als eine Digitalisierung und eine Blutdrucksenkung mit Diaraupur durchgeführt wurde. Neun Tage später konnte die Patientin die Klinik beschwerdefrei verlassen. Weitere diagnostische Maßnahmen wurden deshalb bei der ersten Aufnahme nicht vorgenommen.

Zweite Aufnahme:

Erst zwei Jahre später - im Mai 1960 - meldete sich die Patientin wieder mit den gleichen Beschwerden bei uns. In der Zwischenzeit war sie wiederholt beim HNO-Arzt in Behandlung gewesen, um sich die Mandeln ausdrücken zu lassen. Bei einer solchen Gelegenheit hatte sie 6 Wochen zuvor zum ersten Mal wieder Schmerzen gespürt.
Sie traten in der Folgezeit auf, sobald sie sich morgens räusperte, oder auch, wenn sie etwas kaltes trank. Der Schmerz wurde wieder als sehr heftig geschildert und in der rechten Halsseite, in der Gegend des rechten Zungenbeins, manchmal auch in der Tonsillengegend angegeben. Von hier aus kam es zu Ausstrahlungen ins rechte Ohr. Wieder hielten die Anfälle 10 - 15 Minuten lang an. Manchmal folgten sie einander in kurzen Abständen, dann wieder hatte sie einige Zeit Ruhe. Im Durchschnitt zählte sie 8 - 10 Anfälle an einem Tag. Diesmal bestand hin und wieder zwischen den Attacken ein leichter Dauerschmerz. Im allgemeinen waren die Intervalle jedoch schmerzfrei. Durch Druck auf die rechte Gesichtshälfte konnte sie sich jedesmal Linderung verschaffen. Harter und weicher Gaumen, Zunge, Tonsillen und andere Partien waren niemals beteiligt.

Der allgemeine körperliche Befund hatte sich nicht geändert. Lediglich der Blutdruck war wieder auf Werte um 200/100 mm Hg (RR) angestiegen.

Ebenso bot der Neurologische Befund keine weiteren Besonderheiten. Bei Auslösung des Würgereflexes von der gesunden Seite, ließ sich dieses Mal jedoch an der rechten Halsseite ein typischer Schmerzanfall mit unbestimmt abgegrenzter Rötung der rechten Gesichtshälfte auslösen.

Er dauerte ungefähr 10 Minuten lang. Die Patientin drückte während dieser Zeit immer wieder mit der Hand gegen die rechte Halsseite, den Unterkiefer und die Wange. Von der kranken Seite konnte man keine sicheren Würgereflexe erhalten. Auffallend war während der Attacke eine deutliche Heiserkeit.
An Medikamenten wurden dieses mal Kaliumjodat zur Gefäßtherapie, Diaraupur zur Blutdrucksenkung und Zentromid in steigender Dosierung gegeben, zuletzt 7 Tabletten am Tag. Die bei der letzten Aufnahme verordneten Digitalisdosen wurden beibehalten. In der HNO-Klinik vorgesehene paralaryngeale Pinselungen wurden zunächst verschoben, da inzwischen eine deutliche depressive Symptomatik in den Vordergrund gerückt war. Sie erforderte die zusätzliche Anwendung von Thymoleptica. Wir verordneten Laroxyl. Schon innerhalb der ersten 10 Tage ließen die Schmerzen erneut bezüglich Heftigkeit und Häufigkeit sowie Dauer der Exacerbationen nach. Nur hin und wieder kam es morgens noch zu einem Schmerzanfall, der bei der Expektoration von zähem Schleim und dem damit verbundenen Räuspern auftrat. Nach weiteren vier Wochen konnten wir die Patientin nahezu beschwerdefrei entlassen. Außer einem ganz leichten Ziehen in der rechten Halsgegend wurden keine Schmerzen mehr geklagt. Auch in psychischer Hinsicht wirkte sie jetzt ausgeglichen. Innere Unruhezustände und psychomotorische Hemmung waren erheblich zurückgegangen.
Auf eine Anfrage teilte die Patientin uns nun mit, daß sie bis heute beschwerdefrei geblieben sei.

Diese Krankengeschichte liefert uns ein anschauliches Beispiel dafür, daß oft allein eine sorgfältige Beurteilung der geschilderten und erfragten Schmerzen und ihrer Auslösungsmechanismen uns erlaubt, den Sitz einer Neuralgie festzustellen. Zwar könnte man bei oberflächlicher Betrachtung und im Hinblick auf die durchgemachte Tonsillitis zunächst an eine Glossopharyngeusneuralgie denken, da auch bei ihr die Schmerzen im seitlichen Halsbereich und in der Tiefe des Ohres lokalisiert sind. Hier wie dort lassen sich die Schmerzanfälle gelegentlich durch Trinken kalter Flüssig-

keit und durch Räuspern auslösen. Gemeinsam ist ferner die Gefahrenzone II. Ordnung vor dem Ohr. Der anders geartete Schmerzcharakter in Form eines tiefen, dumpfen, anhaltenden Dauerschmerzes jedoch, die 10 - 15 Minuten anhaltenden Paroxysmen, die mit einem typischen "Tic douloureux"des Glossopharyngeus nicht zu verwechseln sind, das Schmerzzentrum an der rechten Halsseite und gelegentlich am rechten Zungenbein sind bei fehlenden Zungen- Gaumen- und Tonsillenschmerzen und Fehlen von Sekretions- und Geschmacksstörungen mit einer IX-Neuralgie nicht mehr zu vereinbaren. Den Ausschluß typischer Gefahrenzonen I. Ordnung im IX-Gebiet möchten wir als besonderen Beweis ansehen. So kommt lediglich eine Laryngeus-Neuralgie in Betracht, zumal hier Schmerzauslösung durch Räuspern und Trinken kalter Flüssigkeit und Husten besonders auffällig sind. Auch die beobachtete Heiserkeit ist charakteristisch. Als Besonderheit und in der verwendeten Literatur nicht beschrieben, beobachteten wir Auslösung eines Schmerzanfalls durch den Würgereflex.

Die geklagten Schmerzen im Ohrbereich möchten wir, besonders unter Berücksichtigung des Schmerzpunktes hinter dem Ohr, einer Beteiligung des N. auricularis N. vagi, also einer zusätzlichen ARNOLD'schen Neuralgie zuschreiben. Wie schon erwähnt ist dieser Ast bei Laryngeusneuralgien häufig mitbetroffen. Möglicherweise liegt die Ursache hierfür in einer Affektion des Ggl. jugulare superior, das in der Hauptsache die sensiblen Wurzelzellen des Vagus enthält.
Der Druckpunkt vor dem Ohr, der bei der Laryngeusneuralgie nicht häufig vorzukommen scheint, ließe sich durch eine Anastomose des R. auricularis N. vagi mit einem Endast des N. auriculotemporalis, und zwar dem N. meatus acustici erklären.

Weiterhin bemerkenswert und unseres Erachtens selten vorkommend scheinen uns die dumpfen Schmerzen im Wangen- und Schläfenbereich mit deutlicher Gesichtsrötung auf dem Höhepunkt der Episode zu sein - eine Erscheinung die sich durch Mitbeteiligung parasympathischer, vaso-

mot. Nervenfasern aus dem N. vagus erklären ließe. Aber auch die Beteiligung sympathischer Fasern liegt nahe, wenn man sich die enge Verflechtung zwischen Sympathicus und Plexus pharyngeus vergegenwärtigt, (der seinerseits aus den Rr. pharyngici des N. glossopharyngeus und den Rr. pharyngici des N. vagus besteht). Möglicherweise war dieses Geflecht primär durch eine chronische Peritonsillitis gereizt, die so den auslösenden Faktor für die Neuralgie bildete. (Als Zeichen einer chronischen Entzündung bestand eine Lymphocytose im Differentialblutbild.) Wir erinnern daran, daß sich auch einmal beim behandelnden HNO-Arzt durch Ausquetschen der Tonsillen- wenn auch nach einer gewissen Latenzzeit - ein Schmerzanfall auslösen ließ.

Besonders eindrucksvoll demonstrierte die Patientin, wie sie auf dem Höhepunkt der Schmerzwelle immer wieder versuchte, sich Linderung durch Pressen und Kneten des betroffenen Gebietes zu verschaffen. Diese Erscheinung beschreibt UMBACH auch als Charakteristikum bei der "typischen" V-Neuralgie. Wir werden später noch auf dieses Phänomen eingehen.

Überraschend war in diesem Fall der Therapieerfolg. Besserung der Kreislaufsituation durch Behebung der Herzinsuffizienz und Senkung des hohen Blutdrucks auf regelrechte Werte führte bald zu fast gänzlichem Verschwinden der Schmerzanfälle.
Auch bei der zweiten Aufnahme scheinen die Behandlung des Kreislaufes und der Gefäße in erster Linie Ursache der schnellen Heilung gewesen zu sein, sodaß sich lokale Maßnahmen bei der etwas ängstlichen Patientin erübrigten. Diese günstige Beeinflussung ist übrigens bei der "genuinen" Trigeminusneuralgie häufig zu beobachten. Ob dem bei der 2. Aufnahme angewandten Zentromid ein zusätzlicher günstiger Faktor zukommt, läßt sich schwer beurteilen.
Berücksichtigen muß man ferner die depressive Verstimmung die während der zweiten Aufnahme auftrat. Schon einmal, bei dem Patienten mit

der "atypischen" V-Neuralgie, beobachteten wir, daß unter einer Depression die Schmerzen wieder intensiver empfunden wurden. Sicher besteht auch hier zwischen Depression und erneutem Auftreten des in der Zwischenzeit latent gebliebenen "atypischen" neuralgischen Zustandes ein direkter Zusammenhang.

IV. ZUSAMMENFASSUNG UNSERER KLINISCHEN UNTERSUCHUNGS-ERGEBNISSE.

Aus dem Krankengut "atypischer" neuralgischer Gesichtsschmerzen, die in den letzten 17 Jahren in unserer Klinik beobachtet wurden, haben wir 10 Fälle herausgegriffen, die uns geeignet schienen, sie den charakteristischen in der Literatur beschriebenen Syndromen zuzuordnen. Von diesen Schmerzzuständen ließen sich sechs eindeutig den sogenannten Sympathicusschmerzen zuordnen. Lediglich drei Patienten zeigten das Bild einer der seltenen Neuralgien in Teilgebieten somatosensibler Hirnnerven, während ein Patient mit einer "atypischen" V- oder "Minor-Neuralgie" des Trigeminus die Mittelstellung zwischen den beiden aufgezeigten Gruppen einnahm. Eine Reichert' sche Neuralgie, die sogar unter diesen seltenen Schmerzzuständen eine Rarität darstellt, konnten wir nicht beobachten.
Unter den Patienten fanden sich vier Frauen und sechs Männer, fast alle im mittleren Alter von 40 - 50 Jahren. Ausnahmen stellten eine Patientin mit 74 Jahren, sowie zwei jüngere Patienten mit 27 bzw. 28 Jahren dar.

Da Art und Lokalisation des Schmerzes und seine vegetativen Begleiterscheinungen bei diesen Krankheitszuständen die Leitsymptome darstellen, wurde besonders auf ihre Erscheinungsformen eingegangen. In manchen Fällen erlaubte ihre Beurteilung schon allein die Zuordnung zu der in Mitleidenschaft gezogenen anatomischen Einheit.

In der Praxis wurden uns immer wieder die Schwierigkeiten vor Augen geführt, die sich bei der Abgrenzung dieser seltenen Schmerzen ergaben. Relativ einfach war es bei Kenntnis der Symptomatik festzustellen, d a ß ein "atypischer" neuralgischer Schmerzzustand vorlag, wesentlich schwieriger jedoch, von w e l c h e r A r t e r w a r.

Besonders die einzelnen Formen der Sympathicusschmerzen ließen sich schlecht abgrenzen, da bei ihnen der Tiefenschmerz und damit das schlechte Lokalisierungsvermögen am ausgeprägtesten war. Die Schmerzen wurden hier als besonders diffus empfunden. Deshalb liessen sich die häufig in der Literatur angegebenen charakteristischen Schmerzlokalisationen auch längst nicht so einfach wie geschildert eruieren. Schmerzen in der Umgebung des Auges, der Jochbeingegend, der Nase und der Schläfe, sowie des Oberkiefers kamen bei allen Formen von Sympathicusneuralgien ziemlich regellos vor. Eine verläßliche Lokalisation, an die man sich bei der Diagnose der einzelnen Syndrome hätte halten können, bestand nicht.

Etwas einfacher gestaltete sich dagegen die Diagnose bei der zweiten Gruppe "atypischer" Neuralgien, bei der neben vegetativen Strukturen auch somatosensible Fasern an den Schmerzen beteiligt waren. Hier waren die Schmerzen besser abzugrenzen und ihre Lokalisation erlaubte in der Regel direkte Rückschlüsse auf die Affektion eines bestimmten Ganglions oder Nerven.

Der Charakter der Schmerzen war bei allen "atypischen" Neuralgien ähnlich. Er wurde überwiegend als tiefer, dumpfer, in der Intensität wellenförmig verlaufender Dauerschmerz von drückender, krampfender Art geschildert, oder er wurde als pelzig, spannend und taub, seltener auch als schneidend und bohrend empfunden.
Bei drei Patienten mit je einer Vidianusneuralgie, einer Minor-Neuralgie des N. V und einem Charlin-Syndrom trat während der Schmerzverstärkungen ein kausalgiformes Brennen hinzu.
Im letzteren Fall, nämlich bei der Minor-Neuralgie des Trigeminus, wurde der Dauerschmerz ausnahmsweise als ständig gleichbleibend, ohne episodische Schmerzverstärkungen angegeben.
Vier Patienten litten neben ständigem leichtem Dauerschmerz unter Exacerbationen, die in kurzen Abständen von Stunden bis Tagen auftraten und dann Stunden bis Tage anhielten. Bei zwei Patienten trat eine Serie dieser

Schmerzexacerbationen jedoch nur einmal im Jahr, und zwar im Winter für die Dauer von vier bis sechs Wochen in Erscheinung. Zwei weitere Patienten beobachteten die geschilderten Schmerzen nur anfallsweise für die Dauer von 15 - 20 Minuten, während in der Zwischenzeit völlige Schmerzfreiheit herrschte.

Plötzlich einschießende, bohrende, 1 - 3 Minuten dauernde Schmerzattacken, wie sie uns von den Major-Neuralgien geläufig sind, fanden wir bei zwei Patienten, und zwar einmal bei einer Laryngeus-Neuralgie und einmal bei einer Sympathalgie. Im letzteren Fall kamen die Attacken jedoch durch zusätzliche Beteiligung von Trigeminusästen zustande.

Sehr deutlich war die Beeinflussung der Schmerzen durch Wetterwechsel, Föhn, Sturm (5), Kälte und Luftzug (4) und Überanstrengung und Aufregung (4). Gesichtsbewegungen, Kauen, Essen und Sprechen führten in zwei Fällen, und zwar, wie auch in der Literatur häufig angegeben, bei zwei Charlin-Syndromen zur Schmerzverstärkung.
Dagegen unseres Wissens aus der Literatur nicht ersichtlich zeigte sich die Abhängigkeit von hormonellen Vorgängen bei der Hunt'schen Neuralgie (Auftreten der Schmerzepisoden kurz vor und während der Periode).

Als charakteristisch erwies sich die Auslösung der Schmerzattacken beim Auriculotemporalen Syndrom durch Kauen süß-saurer Speisen, bei der Laryngeusneuralgie durch Räuspern, den Würgereflex und Trinken kalter Flüssigkeit und bei der Hunt'schen Neuralgie durch Palpation der vorderen knorpeligen Gehörgangswand. All diese Auslösungsmechanismen sind hinreichend bekannt. Eine Ausnahme ergab sich dagegen bei der Patientin mit dem Sluder-Syndrom, bei der sich eine Schmerzattacke im Anschluß an bestimmte Kopfbewegungen, in diesem Fall Hochwenden des Kopfes hervorrufen ließ. Diese Bewegung führte zu einem plötzlichen stechenden Schmerz, der wohl als Folge einer posttraumatischen Verwachsung am Tentorium anzusehen war (JANZEN) und primär mit einer

"atypischen" Neuralgie nichts zu tun hatte. Erst kurze Zeit darauf kam es, wahrscheinlich über eine Reizung des ersten Trigeminusastes, durch Miterregungen zur Induktion einer Schmerzepisode im Rahmen des Sluder-Syndroms.

In allen vier Fällen, in denen Kälte verschlimmernd wirkte, war umgekehrt auch eine Besserung durch Wärme zu erreichen. Drei Patienten, einer mit einem Charlin-Syndrom, einer mit einer Vidianus-Neuralgie und einer mit einer Laryngeus superior-Neuralgie konnten sich durch Bandagieren, Massieren oder Druck auf das Schmerzgebiet Linderung verschaffen.

Richtungsweisend für die Schmerzanalyse war das Aufsuchen bestimmter Schmerzpunkte oder Auslösezonen II. Ordnung, allerdings mit einer geringen Einschränkung : sie erlaubten bei Schmerzzuständen der ersten Gruppe lediglich die g e n e r e l l e Diagnose einer vegetativen Neuralgie. Eine charakteristische Zugehörigkeit eines Schmerzpunktes zu einem bestimmten Syndrom oder auch eine Kombination einzelner Schmerzpunkte, die für eines dieser Syndrome typisch gewesen wäre, zeigte sich hier nicht. Zwar fanden sich überall die geschilderten Druckpunkte am oberen inneren Augenwinkel, am NAP des N. infratrochlearis, über dem gesamten Bulbus und dem Warzenfortsatz; sie waren aber ganz regellos verteilt.

Dagegen konnte man bei den Schmerzzuständen der zweiten Gruppe wesentlich genauer differenzieren. Das Auriculotemporale Syndrom bot den Schmerzpunkt über dem Kiefergelenk, die Laryngeus-Neuralgie über der charakteristischen Wangenpartie vor dem Ohr (und wegen einer Kombination mit einer Arnold' schen Neuralgie in einem Hautareal unmittelbar hinter dem Ohr), sowie die Geniculatum-Neuralgie am vorderen knorpeligen Anteil der Gehörgangswand.

Von untergeordneter Bedeutung schien uns der viel zitierte Druckpunkt über dem Warzenfortsatz zu sein. Er eignet sich offenbar lediglich zur

generellen Diagnose eines vegetativ bedingten Schmerzzustandes und nicht zur weiteren Differenzierung. Demgemäß faßt WITZGALL diesen Schmerzpunkt überhaupt lediglich als Merkmal einer vegetativen Labilität auf.

Weiterhin stellen die wichtigen Erscheinungen der vegetativen Symptomatik zwar gute Anhaltspunkte für die Diagnose eines "atypischen" neuralgischen Schmerzzustandes dar, bis auf einen Fall bilden sie aber nicht das hervorragende Leitsymptom. Lediglich das Auriculotemporale Syndrom macht hier eine Ausnahme, indem die vegetativen Zeichen, wie scharf abgegrenzte streifige Rötung, umschriebene streifige Blässe, profuse Schweißsekretion im betreffenden Hautareal beim Kauen süßsaurer Speisen und andererseits eine Hyphidrose in eben diesem Gebiet für dieses Syndrom geradezu pathognomonisch sind und sofort die richtige Diagnosestellung erlauben.

Konjunktivale und ciliare Injektion beobachteten wir bei vier von sechs "Sympathicusneurosen", gleich häufig war das Symptom Tränenfluß. Rötung und Schwellung der Nasolabialfalte und der Lider war in je zwei Fällen vorhanden. Die häufig beschriebene Nasensekretion fanden wir allerdings nur einmal bei einem Charlin-Syndrom.Auch die immer wieder angegebene Störung des Speichelflusses im Sinne einer Hypersalivation wurde lediglich von einem Patienten mit einer Vidianus-Neuralgie geschildert. Dagegen fiel bei der Patientin mit der Geniculatum-Neuralgie eine Minderproduktion der Tränen- und Ohrspeicheldrüse auf.
In den Hintergrund traten ferner Zeichen einer vaso-motorischen und sudomotorischen Übererregung. Diffuse Rötung im Schmerzgebiet sahen wir nur in zwei Fällen, umschriebenes Schwitzen, außer beim Auriculotemporalen Syndrom, nur einmal, und zwar bei der Sympathalgie.

Vier Patienten hatten verengte Lidspalten auf der betroffenen Seite, zum Teil lag dabei auch der Bulbus etwas tiefer. Nur einmal, nämlich bei dem Auriculotemporalen Syndrom, bestand aber ein voll ausgebildetes Horner'sches Syndrom.

Zwei Syndrome waren mit einer Mydriasis verbunden. Bei einem von ihnen war die Lichtreaktion beeinträchtigt, was aber sicher auf ein lokales Trauma zurückzuführen war. Bei dem anderen Patienten wechselten die Pupillenveränderungen bei den einzelnen Aufnahmen, einmal im Sinne einer Verengung, einmal im Sinne einer Erweiterung, je nach vegetativer Ausgangslage.
Der Cornealreflex war lediglich bei den Patienten abgeschwächt, bei denen auch übrige Zeichen einer peripheren Trigeminusschädigung vorhanden waren, wie bei der Minor-Neuralgie das N. V und der Sympathalgie mit Beteiligung aller gleichseitigen V-Äste.

Eine nicht zu unterschätzende Bedeutung kam den Geschmacksstörungen der vorderen 2/3 der betreffenden Zungenhälfte zu, die meistens von unseren Patienten vorher gar nicht bemerkt worden waren. Insgesamt stellten wir sie bei der Hälfte unsres Krankengutes fest. In der Regel war die Qualität "süß" besonders beeinträchtigt, vor allem in jenen Fällen, in denen eine Mitbeteiligung des N. vidianus als sicher anzunehmen war. Das traf für drei Patienten zu, die alle an einer rein vegetativen Neuralgie litten. Bei einem bestand dabei zusätzlich eine Geschmacksminderung der Qualitäten "sauer" und "salzig". Diese Geschmacksstörungen werden ihre Ursache in dem gemeinsamen Mündungsgebiet von N. vidianus und Chorda tympani in den N. intermedius haben.

Zwei Patienten, der Patient mit der Minor-Neuralgie des N. V und die Patientin mit der Geniculatum-Neuralgie gaben dagegen lediglich eine Unsicherheit bei der Beurteilung dieser Qualitäten an, ganz gleich, ob es sich um "süß", "sauer" oder "salzig" handelte.
Wir dürfen in diesem Zusammenhang noch einmal daran erinnern, daß die Geschmacksfasern der vorderen 2/3 der Zunge nicht in jedem Fall ausschließlich mit dem N. facialis, sondern auch über die sogenannte Nebengeschmacksbahn des N. trigeminus (mit dem N. lingualis) laufen können (BENNINGHOFF - GÖRTTLER).

Eine Geschmacksstörung der Qualität "bitter" fanden wir - wie zu erwarten - niemals. Da sie in der Literatur immer wieder als wichtiges Symptom bei der Glossopharyngeus-Neuralgie geschildert wird, sei noch einmal auf dieses bedeutende differentialdiagnostische Merkmal hingewiesen.

Motorische Störungen von Seiten der Hirnnerven sahen wir bei unserem Patientengut kaum. Bei einer Vidianus-Neuralgie bestand eine deutliche Facialiskontraktur mit Mitbewegungen, und bei der Sympathalgie war eine ganz leichte Facialismundastparese vorhanden. Im ersten Fall ergab sich die Störung wohl aus dem Ort des zugrunde liegenden Traumas (Granatsplitterverletzung in der Nähe des Foramen mastoideum), im zweiten Fall waren offensichtlich lokale neuritische Vorgänge oder möglicherweise eine Mitbeteiligung des Ggl. geniculi verantwortlich. Motorische Störungen, die direkt auf die Affektion des von der Neuralgie betroffenen Ganglions oder Nervengeflechts zurückzuführen waren, erlebten wir nur in einem Fall, und zwar bei der Laryngeus superior-Neuralgie. Hier war der Würgereflex auf der betroffenen Seite aufgehoben, was wir auf eine Schädigung des Plexus pharyngeus beziehen möchten.

Von besonderem diagnostischem Wert schienen uns die Sensibilitätsstörungen im Gesichtsbereich zu sein, besonders, wenn nach ihrer Lage die Affektion eines bestimmten Ganglions oder Nerven bestätigt oder ausgeschlossen werden konnte. Lediglich in zwei Fällen, bei einer Sluder-Neuralgie und bei der Geniculatum-Neuralgie war keine sichere Sensibilitätsstörung vorhanden. Bei den meisten anderen Patienten zeigte sich ihre Lage so typisch, daß dadurch die Diagnose weitgehend eingegrenzt werden konnte. Dabei spielte die Qualität der Sensibilitätsstörung (die Skala reichte von Hyp- und Hyperästhesie, Hyp- und Hyperalgesie, Termhypästhesien und Parästhesien bis zur Störung des Vibrationsempfindens) keine Rolle, wichtig war allein die Lokalisation ; die Minor-Neuralgie des N. V zeigte Hyperästhesie sowie Hyp- und Hyperalgesie im

Gebiet der ersten zwei Trigeminusäste. Die Charlin-Syndrome boten sämtlich Hyp- und Hyperästhesien oder Hyp- und Hyperalgesien über Oberlid, Augenbraue, angrenzendem Stirnbereich und in der unmittelbaren Umgebung des Auges, also in Versorgungsgebieten des N. nasociliaris bzw. des Ggl. ciliare. Bei den Vidianus-Neuralgien und der Sympathalgie ließen sich die Sensibilitätsstörungen schlechter lokalisieren. Entsprechend dem größeren, diffuseren Versorgungsbereich dieses Ganglions waren sie ausgedehnter und nur ungenau abgrenzbar. Hier beobachteten wir zusätzlich Thermhypästhesie, Parästhesien in Form von Kribbeln und Spannung, Tiefenhyperpathie mit verzögerter Schmerzleitung und bei der Sympathalgie mit begleitender Trigeminusschädigung Aufhebung des Vibrationsempfindens. Das Auriculotemporale Syndrom zeigte die Sensibilitätsstörungen in Form von Hypästhesie und Hypalgesie - wie erwartet - im Versorgungsbereich des Nerven. Bei der Laryngeus-Neuralgie fanden sie sich entsprechend dem Ausbreitungsgebiet des N. laryngeus und des N. auricularis n. vagi vor und hinter dem Ohr bzw. in Form von Parästhesien in Schlund und Kehlkopf.

Bei allen unseren Patienten waren nicht nur lokale, sondern auch allgemeine Zeichen einer vegetativen Übererregung festzustellen, wie Schweißausbrüche, feuchte und kalte Hände, hypodyname Kreislaufregulationsstörungen, zum Teil mit Synkopen, Hypotonie, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall und positives Chvostek' sches Zeichen - Erscheinungen auf die auch die meisten Autoren immer wieder hinweisen.

All diese Beobachtungen und die Ähnlichkeit der Schmerzepisoden mit Migräneschmerzen veranlaßten mehrere Autoren Parallelen zur Migräne zu ziehen. Auch uns schien bei unserem Krankengut das gesonderte Bestehen typischer Migränefälle (3) oder zumindest vasomotorischer Kopfschmerzen als Folge von Schädeltraumen (4) auffällig. Obwohl sie zu Beginn der Erkrankung unabhängig auftraten und meistens schon einige Jahre vor dem "atypischen" neuralgischen Schmerzzustand vorhanden waren, entwickelte

sich im Laufe der Zeit eine immer mehr zunehmende Abhängigkeit in der Weise, das entweder die "atypische" Neuralgie in kurzer Zeit auch den Migräne- oder vasomotorischen Schmerz induzierte oder aber umgekehrt. Den Beweis, daß es sich hierbei nicht lediglich um weite Irradiationen der Sympathicusschmerzen handelte, konnte außer der zeitlichen Trennung des Auftretens dadurch erbracht werden, daß in einigen Fällen lokale Maßnahmen zwar den Gesichtsschmerz augenblicklich beeinflußten, nicht jedoch die Migräneattacke. Eine Heilung dieses Schmerzzustandes bewirkte außerdem auch nicht eine gleichzeitige Heilung der Migräne. Das sahen wir augenfällig bei unserer Patientin mit dem Auriculotemporalen Syndrom,bei der nach Heilung dieser Neuralgie die typische Migräne, unter der sie seit ihrer Jugend litt, unverändert weiterbestand.

In diesem Sinne messen auch UMBACH und HIRSCHMANN einer Migränevorgeschichte bei den vegetativen Schmerzzuständen besondere Bedeutung zu, zumal sie häufig Misch- und Übergangsformen beobachteten.

Vielfach half uns auch die Lokalisation des vorausgegangenen Traumas bei der Diagnose. Ins Auge fiel geradezu die verhältnismäßig große Zahl von Frakturen des Gesichtsschädels, bzw. des Felsenbeins (5), die in unseren Fällen immer mit einem stärkeren Hirntrauma verbunden waren. Naturgemäß zeichneten dabei für die Minor-Neuralgie des N. V eine Oberkieferfraktur, für das Charlin-Syndrom eine Orbitafraktur und für je einen Fall von Sluder-Syndrom und Sympathalgie eine Jochbeinfraktur verantwortlich. Die Geniculatum-Neuralgie war auf eine Felsenbeinfraktur zurückzuführen.
Eine charakteristische Voraussetzung für das Entstehen einer Vidianus-Neuralgie ist ferner ein Prozeß in der Flügel-Gaumengrube. Bei einem unserer Patienten war - ebenfalls wie bei dem ausführlich geschilderten Fall WORTMANNS - ein Granatsplitter die Ursache. (Granatsplitterverletzungen sind nach WARTENBERG besonders häufig Wegbereiter für heftige, hartnäckige Neuralgien).

Die immer wieder angegebene Bedingung für das Auftreten eines Auriculotemporalen Syndroms, nämlich eine eitrige Parotitis traf auch für unsere Patientin zu. Weniger bekannt scheint uns dagegen die Laryngeus-Neuralgie als Folge von Manipulationen an chronisch entzündeten Tonsillen mit Peritonsillitis zu sein. Offenbar wurde hierdurch der in der Nähe liegende Plexus pharyngeus (von dem ausgehend es möglicherweise zu einer "latenten" Neuritis verschiedener Vagusäste gekommen war) gereizt und damit der Nervenschmerz hervorgerufen. In der verwendeten Literatur sahen wir nur einmal einen ähnlichen Fall beschrieben, bei dem eine Tonsillektomie diese Neuralgie ausgelöst hatte. Hier scheint es sich letztlich um einen ganz ähnlichen Mechanismus gehandelt zu haben.

Die Latenzzeit zwischen Einwirkung des Traumas und Auftreten des neuralgischen Zustandes war ganz unterschiedlich. Im Mittel lag sie bei vier Wochen bis zu sechs Monaten. Extremwerte boten zwei Fälle: der Patient, bei dem der Granatsplitter in der Flügel-Gaumengrube Ursache der Vidianus-Neuralgie war, bekam erst nach 16 Jahren den Schmerzzustand, während ein Patient mit einem Charlin-Syndrom schon einige Stunden nach dem Trauma (das in aufprasselnden Kesselsteinsplitterchen bestand) erkrankte.

Bei der Therapie der vegetativen Schmerzzustände sehen wir uns vor Probleme gestellt, die in vielen Fällen noch nicht gelöst werden können. Lokale Maßnahmen stehen im Vordergrund der Behandlung. Besonders bei den Sympathicusschmerzen stellen sie durch Cocainisierung der mittleren Nasenmuschel das Mittel der Wahl dar. Die überraschenden Heilungen, die auf diese Weise oft erzielt werden, kommen dabei offenbar durch eine Unterbrechung eines pathologisch-iritierten Reflexbogens zustande.
Am nachhaltigsten ließen sich innerhalb der ersten Gruppe der Schmerzzustände die drei Fälle von Charlin-Syndrom beeinflussen. Bei einem

Patienten kam es schon nach drei bis vier Cocainisierungen zur vollständigen Heilung. Die beiden anderen gaben nach dieser Behandlung eine solch erhebliche Besserung an, daß sie sich von den zunächst noch bestehenden dumpfen Mißempfindungen kaum mehr gestört fühlten. Da die Symptomatik in diesen Fällen für die Kombination eines Charlin-Syndroms mit einer Vidianus-Neuralgie sprach, wurden Injektionen mit Dodecatol ins Ggl. sphenopalatinum vorgenommen. Sie führten bei einem Patienten zur weiteren Minderung der Beschwerden, bei dem anderen schließlich zur vollkommenen Heilung. Obwohl einige Autoren, wie z.B. UMBACH, sich beim Charlin-Syndrom von Eingriffen am Ggl. sphenopalatinum nicht viel versprechen, kamen wir aus diesen Gründen zu dem Ergebnis, daß sie sehr wohl auch bei Verdacht auf ein Charlin-Syndrom versucht werden sollten, sobald eine Cocainisierung zwar einen Erfolg von mehreren Stunden, eine Behandlungsserie jedoch noch keine endgültige Heilung bringt. Da beide Ganglien funktionell so eng miteinander verbunden sind, dürfte zumindest eine Besserung zu erwarten sein, zumal ja bei allen diesen Heilungsvorgängen offenbar Reflexe die Hauptrolle spielen. Die für den Nervenarzt recht schwierigen Injektionen ins Ggl. ciliare könnte man sich damit zunächst ersparen.

Bei einem Patienten mit Charlin-Syndrom (in Kombination mit einer Vidianus-Neuralgie) wurde bei der ersten Aufnahme, noch vor der weiteren neurologischen Diagnosestellung, zunächst eine Herzkreislaufbehandlung mit Digoxin und Diaraupur vorgenommen, da eine Herzinsuffizienz mit Hypertonie vorlag. Zusätzlich gab man gegen den Schmerzzustand Hydantoin. Schon nach einigen Tagen kam es zur vollständigen Beschwerdefreiheit, so daß sich weitere lokale Maßnahmen erübrigten. Erst nachdem die Schmerzen zwei Jahre später wieder rezidivierten, wurden in der Zahnklinik Dodecatolinjektionen ins Ggl. sphenopalatinum vorgenommen, die dann umgehend zur Heilung führten.
Eine ähnlich günstige Beeinflussung durch eine Herz-Kreislaufbehandlung in Verbindung mit Hydantoin konnten wir bei der Laryngeus-Neuralgie

erreichen. Sie klang innerhalb von 10 Tagen ebenso wie das beschriebene Charlin-Syndrom ab. Wir schließen daraus einerseits, daß eine Kreislaufinsuffizienz offenbar nicht nur das Auftreten einer typischen Neuralgie, sondern auch das "atypischer" Neuralgien begünstigen kann und andererseits, daß auch bei "atypischen" Neuralgien (entgegen der Ansicht vieler Autoren) in manchen Fällen mit Hydantoin- Erfolge zu verzeichnen sind.

Unser Auriculotemporales-Syndrom heilte im Verlauf von vier bis sechs Wochen unter Megaphen- und Luminalettengaben vollständig aus, obwohl das Syndrom zur Zeit der Aufnahme schon 1 1/2 Jahre lang bestanden hatte. Auch hier erübrigten sich deshalb lokale Maßnahmen am N. auriculotemporalis. Überraschend war ferner die Heilung der Hunt'schen Neuralgie. Hier kam es offensichtlich ohne weitere Therapie zur Regeneration der geschädigten Fasern.

Völlig unbefriedigend blieben die Behandlungsversuche dagegen in drei Fällen. Zwei Patienten mit je einem Sluder-Syndrom und einer Sympathalgie konnten wir jahrelang beobachten. Zwar kam es nach lokalen Eingriffen, wie Cocainisierungen der mittleren Muschel, Röntgenbestrahlungen des Ggl. ciliare, des Ggl. sphenopalatinum und des gesamten Schmerzgebietes vorübergehend zu Remissionen, jedoch nie zur endgültigen Heilung. Mit der Zeit nahmen im Gegenteil Ausbreitung des Schmerzgebietes, Fernausstrahlungen und Intensität der Schmerzen immer mehr zu. Dabei änderte sich der Sitz des stärksten Spontanschmerzes, sodaß der Schmerz "wanderte". Außerdem trat eine langsam sich ausdehnende Klopfempfindlichkeit der gesamten betroffenen Schädelhälfte ein. Die üblichen in diesen Fällen indiziert erscheinenden Arzneimittel, wie Sekalealkaloide, Hydantoin, Carbamazepin, Phenothiazine, Akineton, Vitamin B, Neurocil und Atosil vermochten bisher lediglich die Episoden abzukürzen und zu mildern.

Die Krankengeschichte des Patienten, bei dem der Granatsplitter in der Flügel-Gaumengrube die Vidianus-Neuralgie verursacht hatte, konnte

leider nicht weiter verfolgt werden. Hier kann man als sicher annehmen, daß nur bei Entfernung des Fremdkörpers eine Heilung zu erwarten ist.

Bei Betrachtung dieser Zusammenstellung fiel uns auf, daß die Prognose einer medikamentösen und lokalen Therapie sich um so erfolgreicher erweist, je kleiner das Gebiet der geschädigten vegetativen Fasern ist und je rascher nach Auftreten des Schmerzzustandes eine kausale Behandlung durchgeführt wird. Setzt nicht bald die Heilung ein, sondern kommt es durch Miterregung weiterer Fasern bzw. Voranschreiten neuritischer Vorgänge zur Intensivierung und Ausdehnung der Schmerzen, dann werden die Bedingungen immer ungünstiger. Besonders augenfällig stellte sich das z.B. bei unserem Patienten mit der Sympathalgie dar. Hier kann man nach Verfolgung der Krankengeschichte ziemlich sicher annehmen, daß zunächst ein Sluder-Syndrom vorlag, welches dann unter Einbeziehung weiterer Nervengeflechte später in eine Sympathalgie mit stärkeren allgemeinen vegetativen Reizerscheinungen, wie Erbrechen, hypodynamer Kreislaufregulationsstörung und Synkopen überging. Auf ähnliche Weise machten sich bei unserer Patientin mit dem Sluder-Syndrom in den letzten Jahren durch Erbrechen, Durchfall und hypotone Kreislaufregulationsstörungen schon fließende Übergänge zur Sympathalgie bemerkbar.
Das rechtfertigt die Annahme, daß die meisten lokalen vegetativen Schmerzen im Gesichtsbereich, die nicht bald geheilt werden können, mit der Zeit dazu neigen, in einen generalisierteren Schmerzzustand überzugehen. Vielleicht muß man bei dieser weiten Ausdehnung vegetativer Nervenschädigung damit rechnen, daß nicht nur periphere Nervenfasern und Ganglien, sondern auch zentraler im Bulbus gelegene Strukturen von der Störung ergriffen werden. Hierfür würden u.E. auch die trophischen Störungen und die Thermhypästhesie, die wir bei einem solchen Fall beobachteten, sprechen.

Die einzige Ausnahme wurde in der Therapie der Minor-Neuralgie des N. V gemacht. Nachdem konservative Maßnahmen mit Zentropil, Neurobion, Phenothiazinen etc. keinen Effekt hatten, versuchte man den Schmerzzustand durch retroganglionäre Wurzeldurchtrennung des N. V zu beheben.
Die schlechte Erfahrung, die viele Autoren bei solchen "atypischen" neuralgischen Schmerzzuständen im Trigeminusgebiet mit dieser Behandlung gemacht hatten, mußten auch wir bei diesem Patienten bestätigen; die Neuralgie ließ sich nicht nur kaum beeinflussen, sondern es kam durch trophische Störungen zusätzlich zu einer schweren Keratitis neuroparalytica.
Diese Gefahr ist bekanntlich bei Eingriffen am N. trigeminus dann besonders gegeben, wenn in größerem Umfang vegetative Fasern am Zustandekommen des neuralgischen Zustands beteiligt sind. Auch wir müssen uns deshalb der Meinung vieler anderer Autoren anschließen, daß diese Fälle Gegenindikationen zu Eingriffen am N. trigeminus darstellen

Nicht zuletzt hat es sich bewährt, einen Einblick in die Psyche der betreffenden Patienten zu gewinnen. Daß wir es hier oft mit psychisch Labilen zu tun haben, die im Verlauf einer solchen Krankheit besonders suchtgefährdet sind, wurde bereits erwähnt und kam augenfällig bei dem Patienten mit der Sympathalgie zum Ausdruck.
Umgekehrt ist jedoch auch bekannt, daß sich der vegetativ geleitete Tiefenschmerz besonders auf die emotionale Sphäre auswirkt. Andererseits kann auch eine depressive Stimmungslage zu erneutem Schmerzerlebnis führen und Dauer und Intensität des Schmerzzustandes entscheidend mitbestimmen. Das sahen wir bei unserer Patientin mit der Laryngeusneuralgie. Hier verschwand mit Abklingen der depressiven Phase, die sich während der zweiten Aufnahme eingestellt hatte, zugleich der neuralgische Schmerzzustand. Desgleichen konnte unser Patient mit der "atypischen" V-Neuralgie, der zwei Wochen nach dem oben erwähnten Eingriff unter dem Einfluß einer endogenen Depression (erbliche Belastung!) die Schmer-

zen intensiver empfand, diese nach Abklingen der Phase wieder besser ertragen.

REISNER empfiehlt diesen Tatsachen dadurch Rechnung zu tragen, daß man solche, von endogenen Schwankungen abhängigen chronischen Schmerzzustände, entsprechend in "agitierte" und "gehemmte" Formen einteilt und zur Unterstützung die entsprechenden Psychopharmaka verordnet. Möglicherweise war auch bei unseren beiden Patienten (sie erhielten Amitryptilin und Melleril) auf diese Weise der Nervenschmerz günstig beeinflußt worden.

V. PATHOGENETISCHE BEMERKUNGEN

Die unseren Schmerzzuständen zugrunde liegenden pathologischen und pathophysiologischen Vorgänge liegen noch weitgehend im Dunkeln. Demgemäß sind Angaben darüber in der Literatur spärlich. Wir wollen deshalb versuchen, die heute allgemein gültigen Erkenntnisse über die Entstehung von Schmerzen und die Schmerzleitung zu streifen und sie auf die Neuralgien der Hirnnerven und vegetativen Nerven des Gesichtsbereichs anzuwenden.

Zunächst einmal müssen wir feststellen, daß wir es bei letzteren, nach Schmerzcharakter und objektiven Störungen zu urteilen, eigentlich nicht mit "neuralgischen" sondern mit "neuritischen" Erscheinungen zu tun haben. Wie bei der Neuritis stehen dumpfe Dauerschmerzen im Vordergrund, die gelegentlich zu exacerbieren pflegen. Auch die objektiven Merkmale der Schmerzzustände ähneln vielmehr den heute zum Teil noch gültigen Vorstellungen vom Begriff der Neuritis. Allerdings wollen viele Autoren, unter denen WARTENBERG einer der Hauptvertreter war, auch die "typische" Neuralgie nur noch als Symptom der Neuritis aufgefaßt wissen. WARTENBERG erinnert daran, daß sich eine Neuritis häufig nur durch starke spontane Schmerzen auszeichnet, während keinerlei Störungen im Bereich von Motilität, Sensibilität oder auch der Reflexe zu bestehen brauchen. Andererseits kommen Neuritiden mit rein sensiblen oder lediglich motorischen Störungen vor. Demnach unterscheidet er unter "algischer", "sensibler", und "motorischer" Neuritis, bzw. ihren Misch- oder Übergangsformen. Die sogenannte Neuralgie entspreche damit einer besonderen Form,einer "algischen" Neuritis und könne Anfangs- Mittel- oder Endstadium einer Neuritis sein.
Außerdem sei ein Symptom von anfallsweise auftretendem Schmerz- so fährt WARTENBERG fort - eigentlich nicht als grundlegendes Kriterium für die Unterscheidung Neuritis - Neuralgie geeignet.
Demgegenüber betonen VERAGUTH, BROWN und DÖRING, daß anderer-

seits auch der Begriff der Neuritis pathologisch - anatomisch keinesfalls das beinhalte, was man gewöhnlich unter einer Entzündung verstehe.
Man bezeichne hiermit vielmehr generell eine periphere Nervenkrankheit, unter der toxische, entzündliche, degenerativ-entzündliche, alimentäre und traumatische Vorgänge ebenso wie rein funktionelle Störungen subsummiert würden, also alles Prozesse am peripheren Nervensystem, die eine Funktionsänderung nach sich zögen (SCHEINKER).
Auch der Morphologe könne lediglich zwei Erscheinungsformen der Neuritis unterscheiden, nämlich zwischen einer interstitiellen Neuritis und einer solchen mit parenchymatöser Mitbeteiligung. Diese Formen ließen jedoch grundsätzlich keine Rückschlüsse auf die Art der Schädigung zu. Ohne Kenntnis der Ätiologie und des klinischen Verlaufs sei es daher auch für den Pathologen praktisch unmöglich festzustellen, ob eine toxische oder infektiöse oder traumatische oder irgend eine andere Form der Neuritis vorläge (SCHEINKER).
Auch LICHTENSTEIN erwähnt, daß der Endzustand all dieser Nervenerkrankungen gleich und kein Unterschied zu dem nach einer Nervendurchtrennung festzustellen sei.

Andere Autoren betonen, daß bei dem histologischen Bild mancher Neuritiden mehr eine Degeneration im Vordergrund stünde. Eine klare Grenze zwischen Neuritis und primären und sekundären Nervenaffektionen (von denen letztere offenbar die Grundlage für den klassischen Begriff der Neuralgie bilden) ist demnach bei Erkrankungen der peripheren Nerven zwar morphologisch möglich, aber klinisch nicht durchführbar.

WARTENBERG vermerkt ferner, einer der häufigsten Irrtümer sei die Annahme, daß bei der "typischen" Neuralgie keine pathologisch - anatomischen Befunde erhoben werden könnten. Einmal fanden mehrere Untersucher immer wieder pathologisch-anatomische Veränderungen an solchen Nerven, die Sitz eines "typischen" Neuralgieschmerzes gewesen waren, zum anderen könne es ja an der komplizierten Nervenfaser Schädigungen

geben, die mit den heute zur Verfügung stehenden Mitteln noch nicht nachzuweisen seien, da sich die Veränderungen möglicherweise im Bereich der Makromoleküle abspielten.
Diese Vermutungen scheinen in jüngster Zeit von pathophysiologischer Seite bestätigt zu werden. HASSLER fiel bei mikroradiologischer und histologischer Untersuchung von 80 Routinebiopsien des ZNS auf, daß ein Viertel der Fälle kleinste rundliche Verkalkungen in arachnoidalen Gefäßen des Ggl. Gasseri und der distalen V-Wurzeln aufwiesen, während andere Hirnnerven niemals betroffen waren. Er führt dies auf meningitische Exsudate zurück und schreibt ihnen eine Reizwirkung auf den N. V zu. Diese Veränderungen kamen in jedem Alter vor, das weibliche Geschlecht war allerdings bevorzugt.

Neuere elektronenmikroskopische Untersuchungen des Ggl. Gasseri von Trigeminusneuralgiekranken durch BEAVER, KERR, MILLER und GRUNER berichteten von Vakuolenbildung in den intakt gebliebenen Ganglien, degenerativer Hypermyelinisierung und segmentärer Demyelinisierung an den Nervenfasern, sowie Entblößung der Achsenzylinder und Bildung von Mikroneuronen, durch die es zu pathologischen Kurzschlüssen kommt.

Interessant ist in diesem Zusammenhang ferner eine Arbeit STRAßBURGS , der direkte Beziehungen zwischen Zahnverlust und Veränderungen am Trigeminusganglion bei Untersuchungen am Kaninchen nachweisen konnte: 48 Stunden nach der Extraktion oberer Zähne (wobei eine Läsion peripherer Nervenfasern stattfindet) kam es zu Alterationen in einem genau feststellbaren Bereich des Ggl. semilunare, die in den folgenden Tagen noch weitere, dem N. maxillaris zugeordnete Ganglionanteile miterfaßten. Sie bestanden im wesentlichen in Form von Chromatolyse, die sich zumeist ausgesprochen peripher im Cytoplasma fand und in jedem Stadium der Umwandlungsvorgänge eine unversehrte zentrale Zone mit Nissl'schen Granula zeigte. All diese Erscheinungen waren reversibel. Bereits am 6. Tag setzte ihre Rückbildung ein, die im Verlauf von 70 - 72 Tagen abgeschlossen war.
WARTENBERG lehnt es ferner ab aus der Art des Schmerzes Rück-

schlüsse auf die Art der Nervenerkrankung zu ziehen. Den charakteristischen paroxysmalen Schmerzanfall bei der "typischen" V-Neuralgie schreibt er demnach nicht einer besonderen Krankheit, sondern einem spezifischen "modus reagendi" dieses Nerven zu.
Beim N. V - (offenbar auch beim N. IX) und in selteneren Fällen beim N. X und dem sensiblen N. intermedius scheine nämlich die Neigung zu bestehen, auf jedwede Schädigung mit Schmerzen von mehr oder weniger paroxysmalem Charakter zu reagieren.
In diesem Zusammenhang weist er auf die Besonderheiten des N. trigeminus hin. Gerade er sei infolge seiner anatomischen Lage wie kein anderer Nerv des Körpers vielfältigen Reizen und Noxen ausgesetzt. Durch seine engen Beziehungen zur Mundhöhle und den Zähnen sei er unter anderem auch den verschiedensten Infektionen zugänglich, die häufig eine latente Neuritis erzeugten. Diese latente Neuritis könne sich unter Umständen allein auf submikroskopischer Ebene abspielen. (Auch ERBSLÖH, vermutet, daß eine Funktionsuntüchtigkeit in einem Nerven bestehen kann, ohne daß es möglich ist, diese heute histologisch nachzuweisen.) Nun verursache aber ein solchermaßen erkrankter Nerv so lange keine Schmerzen, als er nicht durch andere Reize zusätzlich irritiert werde. Meistens käme eine mechanische Ursache in Betracht. Dekompressionsoperationen verwandelten demnach lediglich eine klinisch manifeste Neuritis in eine latente, die sich unseren klinischen Nachweismethoden heute noch entziehe und keine weiteren Beschwerden hervorrufe.
Diese Theorie hat manches für sich. So ließe sich auch die Tatsache erklären, daß Tumoren im Bereich des Verlaufs des Trigeminus in einem Fall einen typischen paroxysmalen Schmerz im Sinne einer echten Major-Neuralgie hervorrufen können, im anderen Fall aber überhaupt keine Schmerzsymptome zeigen. Desgleichen wurden schmerzfreie Latenzen von Monaten bis Jahren ebenso wie Theorien über sklerosierende bzw. angiopathische Prozesse der umgebenden vasa nervorum (SCHALTEN-

BRAND, SCHILLING) zu dieser Vorstellung passen.
HONEYMAN führt vergleichsweise an, daß es ja auch Polyneuritiden mit schweren Lähmungen als einzigem Symptom ohne sichtbare mikroskopische Veränderungen gäbe (Frühstadium?). Ferner gibt es Vorgänge, die sowohl bei Neuritiden als auch bei "typischen" Neuralgien beobachtet werden, wie z.B. die Aufhebung der Vibrationsempfindung (DE CASTRO) und trophische Störungen in Form von Depigmentierung (PFISTER). Auch wir hatten Gelegenheit beide Erscheinungen bei unserem Patienten mit der Sympathalgie und der begleitenden V-Neuritis zu beobachten.

Ähnlichen Bedingungen wie der N. trigeminus, was die Disposition gegenüber den mannigfaltigen entzündlichen, toxischen und traumatischen Noxen anbelangt, unterliegt offenbar auch der N. glossopharyngeus, wenn auch - wohl aus lokalisatorischen Gründen - nicht in ganz so großem Umfange. Man denke an den kürzeren Verlauf des Nerven und daran, daß er keine Beziehung zur äußeren und nur sehr geringe Beziehungen zur inneren Oberfläche hat. Möglicherweise ist nur aus diesem Grunde die Glossopharyngeusneuralgie wesentlich seltener anzutreffen. Fest steht jedenfalls , daß sie den gleichen Auslösungsmechanismen wie die Trigeminusneuralgie unterliegt und immer wieder sowohl mit örtlichen als auch mit Allgemeininfektionen in Verbindung gebracht wird. (OPPENHEIM).
Bei dieser Betrachtung ist nicht einzusehen, warum die eben geschilderten Vorgänge sich nicht auch auf den N. vagus oder N. intermedius übertragen lassen sollten. Oft genug ist beobachtet worden, daß z.B. nach akuten und chronischen Entzündungen der Tonsillen Neuritiden mit starken Schmerzen im N. glossopharyngeus, N. vagus und N. accessorius aufgetreten sind (WARTENBERG).
In der im Vergleich zum N. glossopharyngeus noch geringeren Beziehung zur äußeren und inneren Oberfläche dieser Nerven fände möglicherweise

ihre noch größere Rarität eine Erklärung.
Bei unserem Fall einer Vagus-Neuralgie, bei dem nicht nur der N. laryngeus superior sondern auch der R. auricularis n. vagi und motorische Äste des Plexus pharyngeus betroffen waren, scheint jedenfalls eine durch chronische Tonsillitis und Peritonsillitis entstandene Neuritis den neuralgischen Schmerzzustand verursacht zu haben.

Sollte nun tatsächlich weiterhin Zweifel an der neuritischen Ursache der Trigeminus- und Glossopharyngeus-Neuralgie bestehen - für unsere "atypischen" Neuralgien scheinen diese Verhältnisse sehr wahrscheinlich zuzutreffen. Der wesentliche Unterschied der "atypischen" Neuralgien zu den "typischen" Neuralgien bestünde darin, daß wir es hier vorwiegend mit Neuritiden, bzw. Ganglionitiden vegetativer Strukturen zu tun haben, die auf Grund eines anderen Baus und eines anders gearteten Leitungsmechanismus auch zu einem anders gearteten Schmerzcharakter führen. Auch die vegetativen Begleiterscheinungen ließen sich auf diese Weise erklären. So wie Neuritiden somatosensibler Nerven vorwiegend zu "algischen", "sensiblen" und "motorischen" Störungen führen können, käme es hier außer zu "algischen" und "sensiblen" auch zu "vaso-motorischen", "sudo-motorischen" und "sialo-motorischen" Störungen.
Man kann sich gut vorstellen, daß die markarmen bzw. marklosen vegetativen Fasern besonders leicht neuritisch-degenerativen Vorgängen ausgesetzt sein können, da sie ja naturgemäß schlechter isoliert sind. Daraus folgende pathologische Kurzschlüsse und Schwellenwerterniedrigungen könnten zu pathologischen Reflexmechanismen führen und damit die Ursache des Schmerzgeschehens erklären.
In diesem Zusammenhang gewänne die in den letzten Jahren in den Hintergrund gerückte Herdtheorie wieder an Bedeutung, wenn man sich vorstellt, daß es durch einen chronischen Entzündungsprozeß (der ja auch immer wieder als Ursache einer "genuinen" Neuralgie angesehen wird)

zu degenerativ-neuritischen Vorgängen an vegetativen Fasern und Ganglien kommt.
Ebenso wie es einen Funktionswandel im Spinalnervenbereich gibt, kennen wir auch einen solchen beim vegetativen System. Die pathologische Reizbeantwortung besteht dann in diesem Fall nicht nur in Dys- und Parästhesien, sondern auch in unphysiologischen Reaktionen auf Wetterwechsel, Kälteeinflüsse, Aufregung etc.
Auch die übrigen "atypischen" Neuralgien unterliegen im wesentlichen den gleichen Ursachen wie die "typischen" Neuralgien, sie gründen sich allerdings auf die speziellen anatomischen Bedingungen. So führen Keilbeinhöhlenentzündungen, Jochbeinfrakturen und Irritationen in der Flügel-Gaumengrube naturgemäß eher zu einem Sluder-Syndrom, Orbitalfrakturen zu einem Charlin-Syndrom, eine eitrige Parotitis zu einem Auriculotemporalen Syndrom und eine Felsenbeinfraktur zu einer Hunt'schen Neuralgie.

All diesem ist zu entnehmen, daß es sich bei den "atypischen" Neuralgien - wenigstens zu Beginn der Krankheit - um periphere Störungen handeln muß. Sowohl die Schmerzen in den betroffenen Ganglien als auch diejenigen in Teilgebieten somatosensibler Hirnnerven sind schlecht mit der Vorstellung einer zentralen Schädigung zu vereinbaren, wie sie z.B. bei der genuinen V-Neuralgie durch pathologischen Zusammenschluß von Neuronen innerhalb der zentralen V-Bahnen häufig diskutiert wird.

Topographisch kann man sich drei Möglichkeiten vorstellen, wie neuritische Vorgänge an vegetativen Fasern zu unseren Schmerzsyndromen führen : einmal sich ganz an der Peripherie abspielende, dann solche, die im peripheren Ganglion lokalisiert sind und schließlich Prozesse in den zentraleren Bahnen.
Da das vegetative System weitgehend autonom arbeitet, und sein verzweigter anatomischer Bau mannigfaltige Erregungskombinationen bedingt, kommen aufgrund dieser Verhältnisse alle möglichen Varianten der Schmerzentstehung in Betracht.

Weitere physiologische Gegebenheiten könnten die Schmerzausbreitung beeinflussen, wie z.B. die sogenannten Axonreflexe. Sie entstehen dadurch, daß eine erregte marklose Faser immer auch rückläufig ohne Zwischenschaltung einer Synapse andere vegetative Kollateralen erregt (REIN-SCHNEIDER).

In den vegetativen Ganglien begegnen wir wiederum Strukturen, die durch mannigfaltige Verschaltungsmöglichkeiten schon physiologischerweise Charakter und Ausdehnung der Schmerzzustände zu variieren vermögen. Um so mehr würden pathologische Vorgänge hier in der Lage sein, die die Ganglien durchlaufenden Erregungsmuster zu modifizieren. Sie können z.B. während der Restitutionsphase zu "falschen" Anschlüssen mit all ihren nachteiligen Folgen führen, insbesondere bei traumatischer Genese, da hier eine Kontinuitätstrennung möglich ist.

Daß der Schmerz auch auf spinaler Ebene beeinflußt und unterhalten werden kann, vermutete bereits FOERSTER, der bei Durchtrennung bestimmter - offensichtlich hemmender - vegetativer Fasern im Spinalmark schwere anhaltende Schmerzzustände in der Peripherie erhielt. Heute weiß man, daß sich physiologische Reize infolge Dysfunktion von Kontrollsystemen im Spinalmark erst zu Schmerzeffekten summieren können (HASSLER).
Auch Veränderungen im Kerngebiet sensibler Hirnnerven führen unter Umständen zu Schmerzen. Zum Beispiel dringt bei einer Zosterinfektion des Ggl. Gasseri das Virus oft bis in den sensiblen Kern vor. (Solche Läsionen würden die Unwirksamkeit von Eingriffen am Ggl. und an den hinteren Wurzeln erklären (HIRSCHMANN).)

Ähnlich könnte es durch einen neuritischen Prozeß am peripheren Ganglion oder an peripheren sensiblen und vegetativen Nerven zu "rückläufigen" degenerativen Veränderungen kommen, die sich bis in das Kerngebiet, bzw. die vegetativen Zentren der Medulla ausdehnen und dort durch Wegfall zentraler Hemmungsmechanismen den Schmerz beeinflussen.

Analog scheint uns der von LIEBALDT und HENN klinisch und neuropathologisch ausführlich untersuchte Fall eines Spasmus facialis zu sein, für dessen Zustandekommen sie den oben beschriebenen Vorgang im Facialisast und -kerngebiet verantwortlich machten.
Nicht zu vergessen sind sogenannte "Miterregungen" oder das "Überspringen" von Schmerzen - pathophysiologische Erscheinungen, die besonders nach längerem Bestehen neuralgischer Zustände gesehen werden. Der Mechanismus kann sowohl peripher über Anastomosen der verschiedensten Hirnnerven zustandekommen, als auch zentral durch Verflechtungen benachbarter Kerngebiete oder Überspringen an benachbarten, in diesem Fall intakt gebliebenen,Synapsen. (UMBACH).

Bei unseren Gesichtsschmerzen verdient auch die Art der Schmerzleitung Interesse. Wir haben es hier in einigen Fällen nicht ausschließlich mit langsam leitenden, vegetativen,markarmen C-Fasern zu tun, sondern auch mit einem Anteil somatosensibler Fasern der Gruppe A Delta. Diese leiten den Schmerz schnell, wie bei den "typischen" Neuralgien des somatosensiblen Systems.
Die klinische Einteilung unserer "atypischen" Schmerzzustände in zwei Gruppen, die zunächst von der rein praktischen Seite im Hinblick auf die Symptomatik erfolgte, scheint also auch unter Beachtung dieser pathophysiologischen Gegebenheiten sinnvoll. Wir grenzten nämlich die vorwiegend vegetativ geleiteten Schmerzzustände (Leitung über markarme C-Fasern) mit in den Hintergrund tretender Miterregung somatosensibler Fasern von solchen ab, die sich in erster Linie in Gebieten somatosensibler Hirnnerven abspielten (Leitung über A Delta-Fasern) und bei denen vegetative Fasern erst sekundär betroffen waren. Es liegt auf der Hand, daß sich durch solche Mischung zweier Schmerzphänomene, die jeweils durch eine Miterregung eines anderen Systems erfolgt, weitere Möglichkeiten für Varianten des Schmerzcharakters ergeben können.
Weiter wurde beobachtet, daß durch Ausfall von A- und B-Fasern sensible C-Fasern "enthemmt" und daß die über sie geleiteten Impulse besser

wahrgenommen werden. Unter physiologischen Bedingungen wirken nämlich die schneller leitenden Fasern des somatosensiblen Systems über eine Zwischenschaltung von Synapsen blockiernd auf die langsam leitenden C-Fasern. Praktisch hieße das, daß durch einen teilweisen Ausfall der Oberflächensensibilität oder durch eine relative Zunahme der C-Fasern (was bei einer überschießenden Regeneration der Fall sein kann (STRUPPLER)) der Tiefenschmerz intensiver zur Geltung käme - Erscheinungen, die wir ja tatsächlich in Form von Tiefenhyperpathie mit verzögerter Schmerzleitung auch bei unseren "atypischen" Neuralgien immer wieder beobachten konnten.

Erwähnenswert scheinen uns an dieser Stelle auch Adaptationsunterschiede zwischen beiden Fasersystemen zu sein. Der schneller über A-Delta-Fasern geleitete Schmerz unterliegt nämlich in viel größerem Maße der Adaptation als der langsame über vegetative C-Fasern geleitete, was die längere Schmerzdauer bei Erregung der vegetativen Fasern erklärt.

Auch die heute vielfach bei der Schmerzentstehung diskutierten Schmerzstoffe, darunter die Plasmakinine, die besonders auf viscerale Nocizeptoren wirken, sowie andere hochmolekulare Polypeptide, ferner Uracil (WERLE, ZILLIKEN, SICUTERI) und nicht zuletzt Histamin und Serotonin (Histaminkopfschmerz BING-HORTON) hätten bei einer vorgeschädigten Nervenfaser leichtere Einwirkungsmöglichkeiten.
Unter Umständen sind es sogar ganz differenzierte Noxen, die die betreffenden Fasern selektiv schädigen.
An dieser Stelle sei daran erinnert, daß es tatsächlich Stoffe gibt, die imstande sind, ausschließlich ganz bestimmte Nerven zu beeinträchtigen, wie z.B. das Trichloräthylen den N. trigeminus). Einen ähnlichen Vorgang macht man sich ja z.B. bei der Lokalanästhesie zu Nutze,wo zuerst die markarmen und marklosen sensiblen Fasern betroffen und schließlich bei höherer Konzentration auch die motorischen Fasern in Mitleidenschaft gezogen werden. Auf diese Tatsache greifen wir bei unseren Dodecatolinjektionen ins Ggl. sphenopalatinum zurück.

Auch die Wirkung des Kokains, das uns in Form von Tamponaden in der Gegend der mittleren Nasenmuschel praktisch als wichtigste Behandlungsmaßnahme der Sympathicusschmerzen zur Verfügung steht, beruht auf einem ganz ähnlichen Mechanismus. Hier werden ebenfalls wegen des kurzen Membrandiffusionsweges zuerst die dünnsten Fasern blockiert. Zusätzlich verursacht seine Fähigkeit der selektiven Ausschaltung verschiedener Empfindungsqualitäten, daß der dumpfe, tiefe, vegetative Schmerz zuerst schwindet (HENSEL). Außerdem besitzt es eine Adrenalin sensiblilisierende und damit vasokonstriktorische Eigenschaft, die es dadurch von anderen vasodilatatorisch wirkenden Lokalanästetika unterscheidet (KUSCHINSKY). Vielleicht ist auch das für die günstige Beeinflussung der Sympathicusschmerzen mitverantwortlich.

Diese Möglichkeit einer Heilung spricht übrigens ebenfalls indirekt dafür, daß in größerem Umfang physiologische und pathologische Reflexvorgänge maßgeblich am Zustandekommen dieser Krankheitsbilder beteiligt sind und daß häufig schon allein durch ihre Unterbrechung der Schmerzzustand dauernd beseitigt werden kann.

In den folgenden Abschnitten wollen wir nun versuchen, einige spezielle Phänomene, die uns bei unseren Patienten auffielen, mit Hilfe der modernen Schmerzphysiologie zu erklären.
Wir erinnern uns, daß die Mehrzahl der Patienten bei der Funktionsprüfung des Geschmacks auffallend häufig eine Geschmacksminderung für die Qualität "süß" angaben, sodaß man annehmen muß, daß die Geschmacksfasern gegenüber den auslösenden Noxen ganz besonders empfindlich sind. ZOTTERMAN konnte durch Untersuchungen am N. lingualis der Katze feststellen, daß offensichtlich A-Delta-Fasern für die sensorischen Aufgaben verantwortlich sind, also morphologisch ganz ähnliche Fasern wie sie der Schmerzleitung dienen. Sie sind besonders dünn und reagieren weitgehend spezifisch. Möglicherweise werden sie wegen ihrer engen Verwandtschaft zu den Schmerzfasern, die sich zusätzlich in der entwicklungsgeschichtlichen Abstammung der Chorda tympani vom N. vagus ausdrückt,

ebenso leicht von den gleichen Noxen betroffen.
Wie könnte man sich sonst erklären, daß andere sensorische Qualitäten, wie z.B. Geruchsinn, Sehen und Hören bei diesen ausgedehnten Schmerzzuständen niemals in Mitleidenschaft gezogen werden?
Als nächstes verdienen Begriffe wie "Kontrast" und "Schmerzverdeckung" besonders Interesse. Immer wieder gaben Patienten, die an einer "atypischen" Neuralgie litten, an, daß sie sich durch starken Druck auf das schmerzende Gebiet Linderung verschaffen konnten. Es dürfte sich hier um ähnliche Phänomene handeln, wie sie z.B. beobachtet werden können, wenn durch eine Reizung anderer Sinnesorgane - etwa des Vibrationssinns - ein bestehender Schmerz abgemildert werden kann (KEIDEL).
Neurophysiologisch dürfte es sich hier um Interferenzvorgänge handeln. Nach der Projektionstheorie von RUCH (1965) ist es auch möglich, daß unterschwellige somatische und viscerale Afferenzen, die zur gleichen Zeit in die gleichen Zentralneurone einfließen, im Neokortex so dechiffriert werden, daß im betreffenden Hautareal Schmerz empfunden wird. Diese Vorstellung erinnert uns an den Patienten, der das Auftreten eines Charlin-Syndroms unmittelbar nach längerem Aufprall vieler Kesselsteinsplitterchen auf die betroffene Gesichtshälfte beobachtete. Vielleicht bestand in diesem Mechanismus, der die somatischen Afferenzen darstellte, der auslösende Faktor, der bei einer schon bestehenden latenten Neuritis (die zu unterschwelligen visceralen Afferenzen geführt hatte) den Schmerz "in Gang setzte" und auf diese Weise einen pathologischen Reflexbogen schloß. (Man muß beachten, daß ja nur eine Gesichtshälfte erkrankte, obwohl das ganze Gesicht von dem Trauma betroffen worden war. Auch bestand seit Jahren eine allgemeine Neigung zu "Neuralgien").

Auffällig schien uns die immer wieder besonders beim Charlin-Syndrom geschilderte Beobachtung, daß die Schmerzanfälle häufig während des ersten Schlafs einsetzten, den Patienten weckten und in der Folge nicht mehr zur Ruhe kommen ließen. Möglicherweise wirkte sich hier der Schlaf mit seiner Umschaltung der vegetativen Ausgangslage aus. Durch Steigerung des Vagustonus könnte es zu humoralen Veränderungen (vermehrte Frei-

setzung von Acetylcholin) gekommen sein. Ähnlichen auslösenden Faktoren unterliegt auch das Schmerzverhalten beim BING-HORTON-Syndrom, dessen mögliche Abhängigkeit von Acetylcholin bzw. Histamin und Serotonin bereits erwähnt wurde. Hier treten die Schmerzattacken ebenfalls vorwiegend nachts in Erscheinung,was wiederum auf die physiologischen Beziehungen zur vegetativen Situation beim Schlafakt hinweist.

Widersprüchlich scheint zunächst die Tatsache, daß manche Patienten durch Coffein, andere durch Alkoholgenuß - also pharmakologisch in mancher Hinsicht sich gegensinnig verhaltende Genußmittel - einen Schmerzanfall bekommen. Ebenso häufig erfährt man, daß ein bestimmtes Arzneimittel nur zu Beginn der Schmerzen hilft, später aber, wenn weitere Strukturen des Vegetativums einbezogen und wahrscheinlich sympathische wie parasympathische Fasern erregt sind, keinerlei Wirkung mehr zeigt. Auch fällt die unterschiedliche Schmerzauslösung durch Wärme oder Kälte auf.

All diese Tatsachen scheinen darauf hinzuweisen, daß das einzelne Schmerzsyndrom zu Beginn entweder vorwiegend vom Sympathicus oder aber vom Parasympathicus seinen Ausgang nimmt. Auf die sich anbietende Unterscheidung in vagotone und sympathicotone Schmerzzustände wollen wir aber wegen der Kompliziertheit des vegetativen Geschehens nicht näher eingehen.

Weiterhin bedarf es im Gesamtzusammenhang der "atypischen" Neuralgien einer Erklärung, warum die vegetativen Schmerzen mit der Zeit zur Ausdehnung neigen und sowohl ihren Charakter als auch ihre Lokalisation ändern können. Nach KEIDEL verändert sich die Varianz des empfundenen Schmerzes bei gleichbleibender Noxe. Schon die Major-Neuralgie neigt bei längerem Bestehen zur Schmerzverstärkungen, Häufung der Anfälle und dazu, auf andere Äste überzuspringen (UMBACH). An dieser Stelle sei HIRSCHMANN zitiert, der das komplexe Geschehen sehr anschaulich mit folgenden Worten umreißt: "Jede Irritation an einer Stelle eines Nerven oder vegetativer Bahnen, sei es im Nerven selbst, den

Ganglien, den Wurzeln, dem Kern, ist imstande eine Erniedrigung der Schmerzschwelle im gesamten Versorgungsgebiet des betreffenden Systems hervorzurufen und darüber hinaus benachbarte Systeme mit in Erregung zu versetzen". Weiterhin macht er darauf aufmerksam, daß die Ausbreitung des Schmerzes in der Regel erst dann geschieht, wenn der Schmerz eine gewisse Intensität erreicht hat.
Diese Theorien decken sich völlig mit unseren praktischen Erfahrungen. Je ausgedehnter und heftiger der Schmerzzustand mit der Zeit geworden ist, umso schlechter ist er später zu beeinflussen. Wirkungsvolle therapeutische Maßnahmen sollten deshalb möglichst frühzeitig in einem Stadium erfolgen, in dem noch eine "junge" Neuralgie vorliegt, wie DHOM es - wenn auch in etwas anderem Zusammenhang - treffend ausdrückte. Ist es erst einmal über das Schadensgebiet hinaus zu weitreichenden Reflexvorgängen gekommen, wir d die Aussicht auf Heilung immer geringer.

Das alles zeigt uns noch einmal besonders deutlich, wie wichtig es ist, die Symptomatik der hier besprochenen Schmerzzustände zu kennen, zumal es in vielen Fällen nur zu Beginn der Erkrankung möglich sein wird, durch relativ einfache Maßnahmen Heilungen zu erzielen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Anhand der über sogenannte "atypische " Gesichtsneuralgien veröffentlichten Literatur und mittels des Patientengutes der Universitäts-Nervenklinik Würzburg wurde versucht, die Symptome dieser seltenen Schmerzzustände aufzuzeigen und sie den klassischen,in der Literatur beschriebenen, Syndromen zuzuordnen.

Dabei stellte sich immer wieder heraus, wie schwierig es ist,die einzelnen Schmerzsymptome mit vegetativer Begleitsymptomatik auf die Affektion eines bestimmten Ganglions oder Hirnnerven zurückzuführen und daß das oft nicht eindeutig gelingt. Vielfach führten erst therapeutische Maßnahmen, die auf den vermuteten Ort der Schädigung gerichtet wurden oder eine Beurteilung der vorausgegangenen Noxen zur befriedigenden Diagnose.

Eine möglichst genaue diagnostische Einordnung schien uns nicht zuletzt unter Berücksichtigung der Therapie wünschenswert. Deshalb wurde auch die Kasuistik recht ausführlich erörtert. Einmal wollten wir durch eine verläßliche Differentialdiagnose zu den "typischen" Neuralgien des N. trigeminus und des N. glossopharyngeus verhindern, daß unsere Patienten den den "typischen" Neuralgien entsprechenden, meist eingreifenden Operationen ausgesetzt werden. Diese sind nämlich nicht nur völlig wirkungslos sondern führen häufig auch noch zur Anästhesia dolorosa oder zur Keratitis neuroparalytica.

Zum anderen wollten wir erreichen, daß eine "junge" Neuralgie möglichst bald einer geeigneten Therapie zugeführt wird und nicht in eine "alte" Neuralgie übergeht, die unter zunehmender Irradiation und Miterregung weiterer vegetativer und somatosensibler Strukturen mit den uns heute zur Verfügung stehenden Behandlungsmaßnahmen kaum mehr zu beeinflussen ist.

Schließlich wurde versucht mittels neuer Erkenntnisse der Schmerzphysiologie und Neuropathologie Vorstellungen über die Pathogenese dieser noch unklaren Schmerzzustände zu gewinnen und damit vielleicht weitere Anregungen zu einer noch befriedigenderen Therapie zu geben.

Herrn Professor Dr. Scheller möchte ich für die Überlassung des Dissertationsthemas und die Übernahme des Referates danken und dafür, daß er mir Gelegenheit gab, die Patienten seiner Klinik zu untersuchen.

Weiter gilt mein Dank Herrn Privatdozent Dr. Liebaldt für seine Beratung bei neuropathologischen Fragen.

LITERATURVERZEICHNIS

ABULCASIS : zit. nach KUBANYI, s.d.

ADSON, A.W.: The differential diagnosis and treatment of neuralgia of the face. Rocky Mountain, M.J. 44 (1947) S. 371.

ALAJOUANINE, T. und R. THUREL : zit. nach KRAYENBÜHL, s.d.

ALBRECHT, K. und KRUMP, J.: Diagnose, Differentialdiagnose und Therapiemöglichkeiten der Trigeminusneuralgie. Münchener med.Wschr. (1954) S. 985 und S. 1037.

ALCAINO, A.: Klinisches Studium des Symptomenkomplexes des N. nasalis Rév. méd. lat.-amer. 17 (1931) S. 165.

ANDRÉ : zit. nach KUBANYI, s.d.

AVELLIS, B.: zit. nach HUTTER, s.d.

AVICENNA : zit. nach KUBANYI, s.d.

BARNHILL, J.F.: Minor and major neuralgies of the head. Tr.Am.Acad.Ophth. 29 (1924) S. 9

BAY, E.: Traumatische Dämmerzustände. Med. Welt 19 (1968) S. 2561.

BEAVER, D.L.: zit. nach KRAYENBÜHL, s.d.

BENNINGHAUS : zit. nach KUBANYI, s.d.

BENNINGHOFF A. und GOERTTLER, K.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. München-Berlin 1957, Bd. III Verlag Urban und Schwarzenberg.

BERTOIN, R.: Neuralgie essentielle du nerv laryngé supérieur. J. de med. de Lyon 27 (1946) S. 697.

BING, R.: Zur Symptomatologie, Pathogenese und Therapie der facialen Sympathalgien, Schw.med.Wschr. 85 (1955) S. 1181.

BONNET, P.: Les syndromes trigemino- sympathiques. Arch.d'ophthalm.et.rév.gén. d'ophthalm. N.S. 15 (1956) S. 361, Paris.

BONNET, P. und PAUFIQUE : zit. nach TOSCH, s.d.

BRAEUCKER, W.: zit. nach WORTMANN, s.d.

BRODAL, A.: zit. nach UMBACH, s.d.

BROWN : zit. nach WARTENBERG, s.d.

BRUNELLI : zit. nach KRAYENBÜHL, s.d.

BUES, E.: Die vordere Ohrzone in Diagnostik und Therapie der Glossopharyngeusneuralgie. Dtsch. Zschr.Nervenheilk. 185 (1963) S. 471.

Formen der Glossopharyngeusneuralgie. Dtsch. Zschr.f.Nervenheilk. 157 (1951) S. 1.

De CASTRO : zit. nach WARTENBERG, s.d.

CHARLIN, S.: Der Symptomenkomplex der Erkrankung des N. nasalis. Arch.oftalm.hisp.-amer. 31 (1931) S. 369.

CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen. Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1953 zit. nach VEH,.

CLARK, L.P. und TAILOR, A.S. : zit. nach WEXBERG, s.d.

CRUE, B.L.: zit. nach UMBACH, s.d.

CURSCHMANN, H.: Neuralgien.
Münch.med.Wschr. 70 (1923) S. 881

CUSHING, H.: zit. nach HEYCK, s.d.

DAVIS : zit. nach WORTMANN, s.d.

DHOM, H.: Zur Diagnose und Therapie der Neuralgie des N. buccalis.
Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 10 (1955) S. 1486

DIECKMANN, H.: Gesichtsschmerz.
Fortschr. Med. 72 (1954) S. 355

Differentialdiagnose und Therapie des Kopf- und Gesichtsschmerzes.
Klinik der Gegenwart, Bd. IX
s.u. JANZEN.

v. DOMARUS : zit. nach WORTMANN, s.d.

DÖRING, G. und MAGUN, R. : Trigeminusneuralgie und Hypertonie.
Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 165 (1951) S. 196

DÖRING, G.: zit. nach WARTENBERG, s.d.

EAGLE, W.W.: zit. nach WARTENBERG und KUBANYI, s.d.

ECHOLS, D.H.: zit. nach WARTENBERG, s.d.

ELSTER, P.: Sympathicusneurose.
Dtsch. med. Wschr. (1951) S. 27

ERBSLÖH, F.: Die polyneuritischen Krankheitsbilder in der Inneren Medizin.
Münch.med.Wschr. 97 (1955) S. 753.

FELIX, W.: Sympathicus und Trigeminusneuralgie.
Dtsch.Ges.Wes. (1953) S. 3.

FILATOV, A.: Die genuine Neuralgie des N. glossopharyngeus und ihre chir. Behandlung. Arch.klin.Chir. 166 (1931) S. 345.

FISCHER, A.W.: zit. nach WEXBERG, s.d.

FOERSTER, O.: Die Leitungsbahnen der Schmerzgefühle und die chir. Behandlung der Schmerzzustände. Berlin-Wien 1927.

FRANÇOIS, J.: zit. nach TOSCH, s.d.

FREEDBERG, A.S.: zit. nach SCHULZE, s.d.

FREY, L.: Le syndrome du nerf auriculotemporal. Rev. neurol. II (1923) S. 97.

FRIDBERG, D.: Das Auriculotemporale Syndrom. Dtsch. Zschr.Nervenheilk. 121 (1931) S. 225.

FUJITA : zit. nach HEYCK, s.d.

FURLOW, L.T.: zit. nach HIRSCHMANN, s.d.

GARDNER, W.J.: The mechanism of tic douloureux. Tr. Am.Neurol. A. 78 (1953) S. 168.

GRUNER, J.E.: zit. nach KRAYENBÜHL, s.d.

GULEKE, U.: zit. nach UMBACH und WORTMANN, s.d.

HALBRON, P.: zit. nach TOSCH, s.d.

HALPHEN, E.: De la névralgie du laryngésupérieur comme complication de l' épidemie actuelle de grippe. Bull. et neur.Soc.med. d. hop. de Paris 48 (1924) S. 160.

HARRIS, W.: The facial neuralgias. London, Oxford, University Press 1037

HASSLER, R.: Am Schmerz beteiligte Hirnsysteme. Verhandlung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. Herausgeber : Prof. Dr. Schlegel 1967 München, Verlag J.F.Bergmann, S.15

Calcifications in the intracranial arachnoid. J. neurosurg. 27 (1967), S. 336

HASSLER, R. und RIECHERT, T.: zit. nach UMBACH, s.d.

HENSEL, H.: Zur Physiologie des Schmerzes. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. Herausgeber : Prof.Dr. Schlegel 1967 München, Verlag J.F.Bergmann, S. 235

HILGER, J.A.: zit. nach VETTER, s.d.

HINSEY : zit. nach HEYCK, s.d.

HIRSCHMANN, J.: Gesichtsschmerzen. Med. Welt 47 (1968) S. 2589.

HOCHE : zit. nach DÖRING und MAGUN, s.d.

HOFF, H.: Differentialdiagnose der atypischen Gesichtsschmerzen. Monatsk. ärztl. Fortb. 11 (1957) S. 474.

HONEYMAN, W.M.: zit. nach WARTENBERG, s.d.

HORTON, B.T.: zit. nach SCHLIACK, s.d.

HOWARD, H. und BURNHAM : zit. nach TOSCH, s.d.

HUNT, J.R.: Geniculatum-Neuralgie. Arch. of Neur. 37 (1934) S. 253

On herpetic inflammations of the geniculate Ganglion. A new syndrom and its complication. J. nerv. ment. Diss. 34 (1907) S. 73

HUTTER, F.: Über Neuralgien des N. laryngeus superior
Monatschr. f. Ohrenheilk. 63 (1925) S. 402

JANZEN, R.: Schmerzanalyse als Wegweiser zur Diagnose.
Thieme-Verlag Stuttgart 1966.

JANZEN, R. und DIECKMANN, H.: Differentialdiagnose und Therapie des Kopf- und Gesichtsschmerzes.
Klinik der Gegenwart, Bd. IX, S. 273

JENSEN, H.P.: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Diphenylhydantoin.
Ärztl.Wschr. 9 (1954) S. 105

JOCHHEIM, K.H.: Therapie des Gesichtsschmerzes.
Int. Prax. 6 (1966) S. 119 München.

KAISER, P.: zit. nach WORTMANN, s.d.

KAMINSKY : Das auriculotemporale Syndrom bei Syringomyelie.
Dtsch. Zeitschr.Nervenheilk. 109 (1929) S. 29

KAUTZKY, R.: Neue Gesichtspunkte in der Therapie und Pathogenese der Trigeminusneuralgie.
Dtsch. med. Wschr. 78 (1953) S. 1151.

KEIDEL, W.D.: Internationales Schmerz-Symposion in Rottach-Egern 1969.
Selecta 1 (1970) S. 15

KERR, F.W. und MILLER, H.: zit. nach KRAYENBÜHL, s.d.

KETZ, E.: Zur konservativen Behandlung der Trigeminusneuralgie.
Med.Welt 39 (1967) S. 2286

v. KEYSERLINGK, H.: Symptomatik und Differentialdiagnose der Trigeminusneuralgie.
Zschr. ärztl. Fortb. 55 (1961) S. 123.

KRAYENBÜHL, H.: Gesichtsneuralgien. Schweiz. med. Wschr. 73 (1943) 1563.

Die idiopathische Trigeminusneuralgie. Documenta Geigy, Acta clinica, Nr. 9

KUBANYI, E.: Trigeminusneuralgie. Differentialdiagnose und Therapie der Gesichtsschmerzen. Urban und Schwarzenberg, Wien 1956

KUHLENKAMPFF, D.: Sympathicusneurosen. Münch. med. Wschr. I (1927) S. 891

KUSCHINSKY, G. und LÜLLMANN, H.: Lehrbuch der Pharmakologie. Thieme-Verlag, Stuttgart 1964

LANDY, P.J. und TOAKLEY, G.: Facialisschmerz unter spezieller Berücksichtigung des Trigeminusneruven. Med. J. of Austral. 43 (1956) S. 603, Sydney.

LANZENDÖRFER : Äthertest zur Differentialdiagnose. Med. Klinik 27 (1956).

LÉRICHE, R.: zit. nach KUBANYI, s.d.

LEXER, E. und PEET, M.M.: zit. nach WARTENBERG, s.d.

LICHTENSTEIN, B.W.: zit. nach WARTENBERG, s.d.

LIEBALDT, G. und HENN, R.: Vergleichend klinisch- anatomische Gesichtspunkte beim spasmus facialis bei einem Fall von Epidermoid der hinteren Schädelgrube. Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 197 (1970) S. 149

LUDWIG, D.: zit. nach KUBANYI, s.d.

MAXWELL, I.H.: zit. nach HEYCK, s.d.

MERREM : Intermediusneuralgie. Dtsch. Ges. Wes. 11 (1954)

MILLER, R.H.: zit. nach KRAYENBÜHL, s.d.

OKONEK, G.: Glossopharyngeusneuralgie.
Nervenarzt 19 (1948) S. 224

Zbl. Neurochir. 11 (1951) S. 211

OLIVECRONA, H.: Trigeminusneuralgie.
Nervenarzt 14 (1941) S. 49.

OPPENHEIM, H.: zit. nach WARTENBERG, s.d.

PAMPUS, F.: Gesichtsschmerz und seine Behandlung.
Münch.med.Wschr. II (1958) S. 1292.

PETTE, H.: V-Neuralgie und Sympathicus.
Münch.med.Wschr. 71 (1924) S. 1092.

PFISTER, R.: Die Erkekrankungen der Haare und Nägel.
Ihre diagnostische Bedeutung bei Allgemeinerkrankungen.
Mat. med. Nordmark, 9 (1969) S. 502

QUINCKE : zit. nach VEH, s.d.

RÄDER, I.G.: zit. nach VETTER, s.d.

REICHERT, F.L. Neuralgie des Plexus tympanicus.
Zbl. Neurol. 70 (1934).

REIN, H. und
SCHNEIDER, F.L.: Lehrbuch der Physiologie des Menschen.
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
Springer-Verlag, 12. Aufl.

REISNER, R.: Internationales Schmerz-Symposion in Rottach-Egern.
Selecta, 2 (1970) S. 115.

REVERDIT : zit. nach KUBANYI, s.d.

RÖMER, K.H.: Der Trigeminus.
Leipzig 1954, Thieme-Verlag.

ROSCHANSKY : zit. nach SCHULZE, s.d.

RUCH, Th.C.: zit. nach STRUPPLER, s.d.

RUSHTON, J.G.: zit. nach UMBACH, s.d.

SERGIEVSKIJ, L.: Ref. Zbl. Ophthalm. 32 (1953) S. 473
zit. nach WARTENBERG.

SHARPE : zit. nach RÖMER, s.d.

SICUTERI, F.: Internationales Schmerz-Symposion in
Rottach-Egern 1969
Selecta 3 (1970) S. 203.

SIMON, K.: zit. nach UMBACH, s.d.

SLUDER, G.: The role of the sphenopalatine ganglion
in nasal headaches.
N.Y. med. J. 87 (1918) S. 989.

Etiology, diagnosis, prognosis and treatment
of sphenopalatine ganglion neuralgia.
J. Amer. med. Ass. 61 (1913) S. 1201.

SMITH, G.W.: zit. nach WARTENBERG, s.d.

SOYKA, D.: Der Gesichtsschmerz aus neurologischer Sicht.
Med. Welt 21 (1970) S. 1337.

SPERLING, E. und
STENDER, A.: Tic douloureux und Gesichtsschmerz.
Dsch. Zschr. Nervenheilk. 173 (1955) S. 183.

STRAßBURG, M.: Zahnverlust und Trigeminusganglion.
Morphologische Studien an den Nervenzellen
des Ggl. semilunare nervi trigemini beim
Kaninchen nach Zahnextraktion.
Karl Hauser-Verlag, München 1964.

STRUPPLER, A.: Klinische Schmerzsyndrome.
Verhandlungen der Gesellschaft für innere
Medizin. Herausgeber: Prof. Dr. Schlegel,
1967, München, Verlag J.F. Bergmann, S. 48.

SCHALTENBRAND, G.: Anatomische Befunde bei Trigeminusneuralgie. Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 170 (1953) S. 95

SCHELLER, H.: Die Erkrankungen der peripheren Nerven. in Hdb.d.inn.Med., Bd. V, 2, von MOHR und STAEHELIN. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953 Springer-Verlag.

SCHEINKER, J.M.: zit. nach WARTENBERG, s.d.

SCHLIACK, H.: Über das BING' sche Kopfschmerzsyndrom und seine Behandlung. Hippokrates 37 (1966) S. 21.

SCHULZE, E.: Das Auriculotemporale Syndrom. Dtsch. med. Wschr. 80 (1955) S. 900.

THRÉLAT : zit. nach VEH, s.d.

THUREL, R.: zit. nach VEH und v. KEYSERLINGK.

TÖNNIS, W. und KREISSEL, H.: Differentialdiagnose der Trigeminusneuralgie. Dtsch.med.Wschr. 76 (1951) S. 1202.

TOSCH, C.: Die Charlin-Neuralgie. Klin.Mbl. Augenheilk. (1956) S. 835

UFFENORDE, W.: Ohr und Trigeminusneuralgie. Münch. med. Wschr. (1926) S. 2064.

UMBACH, W.: Differentialdiagnose und Therapie der Gesichtsneuralgien. Thieme-Verlag, Stuttgart 1960.

VAIL, H.H.: Vidian neuralgia. Ann. Otol. 41 (1932) S. 837, St. Louis

VEH, W.: Zur Differentialdiagnose atypischer Schmerzen im Kopf- und Gesichtsbereich. Nervenarzt 23 (1932) S. 380.

VEH, W.: Über Intermediusneuralgie. Klin. Wschr. 29 (1951) S. 737.

VELHAGEN, K. jr.: zit. nach TOSCH, s.d.

VERAGUTH : zit. nach WARTENBERG, s.d.

VERDAGUER, J. und v. DESSAUER, H.: Syndrom des N. nasociliaris. Mbl. f. Augenheilk. 92 (1934) S. 513.

VETTER, K.: Seltene Kopfschmerzen. Med. Welt 9 (1965) S. 963.

VOGT, U.: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit Zentromid. Med. Welt 9 (1965) S. 460

WARTENBERG, R.: Neuritis, sensible Neuritis, Neuralgie. Thieme-Verlag 1959.

WERLE, W.: Internationales Schmerz-Symposion in Rottach-Egern 1969 Selecta 3 (1970) S. 203.

WERTHEIMER : zit. nach KUBANYI, s.d.

WEXBERG, E. Neuralgien, in Hdb.d.Neurol.v. BUMKE und FOERSTER, Bd. IX, Berlin 1935

WILSON : zit. nach UMBACH, s.d.

WITZGALL, E.: Das vegetative Nervensystem. in Taschenb.d.med.-klin.Diagnostik MÜLLER-SEIFFERT-v-KRESS. München 1968, 68. Aufl., Verlag J.F. Bergmann.

WORTMANN, H.: Hirnnerven und Kopfschmerz. Zur Beurteilung der Trigeminus- und Gesichtsneuralgien. Dtsch. Ges. Wes. 14 (1959) S. 1571.

ZILLIKEN, W.: Internationales Schmerzsymposion in Rottach-Egern. 1969
Selecta 3 (1979) S. 203.

ZITKA, E.: Atypische Formen von Trigeminusneuralgie.
Österr. Zschr. f. Stomatol. 52 (1955) S. 1.

ZOTTERMANN, Y.: Internationales Schmerz-Symposion in Rottach-Egern 1969
Selecta 1 (1970) S. 14

LEBENSLAUF

Am 15.1.1940 wurde ich als erstes von zwei Kindern des Amtsgerichtsrats Hans Michels und seiner Ehefrau Emilie Angela, geb. Pott,in Paderborn geboren. Meine Eltern hatten zu der Zeit ihren Wohnsitz in Tilsit. Von dort flüchteten wir im Sommer 1945 nach Rolfzen (Krs. Höxter). 1945 starb mein Vater kurz nach seiner Rückkehr aus tschechischer Gefangenschaft. 1946 wurde ich in Rolfzen eingeschult. Von 1950 - 1956 besuchte ich das Neusprl. Mädchen-Gymnasium St. Michael in Paderborn und verließ dann die Schule mit dem Ziel med.-techn. Assistentin zu werden. Im St. Vinzenz-Krankenhaus in Paderborn leistete ich ein einjähriges Praktikum ab.
Im Herbst 1957 ging ich zurück zum Gymnasium und bestand im März 1960 die Reifeprüfung an der Christian-Rauch-Schule in Arolsen (Waldeck).
Das Medizinstudium begann im ich Sommersemester 1960 in Würzburg, wo ich im Frühjahr 1963 das Physikum bestand. Hier legte ich auch später, nachdem ich je ein klinisches Semester in Kiel und Freiburg absolviert hatte, im Herbst 1966 das Staatsexamen ab.
Im September 1965 heiratete ich.
Meine Medizinalassistentenzeit begann ich im Februar 1967 an der Univ.-Nervenklinik in Würzburg. Ein Jahr später ging ich an das Stadtkrankenhaus in Arolsen, wo ich im Mai 1969 meine Bestallung erhielt.
Seitdem bin ich als Vertreterin in Landpraxen tätig.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsmittel benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema erhalten habe.

Christa v. d. Planitz

Schnelldruck - Böhler, 87 Würzburg, Wirsbergstraße 10